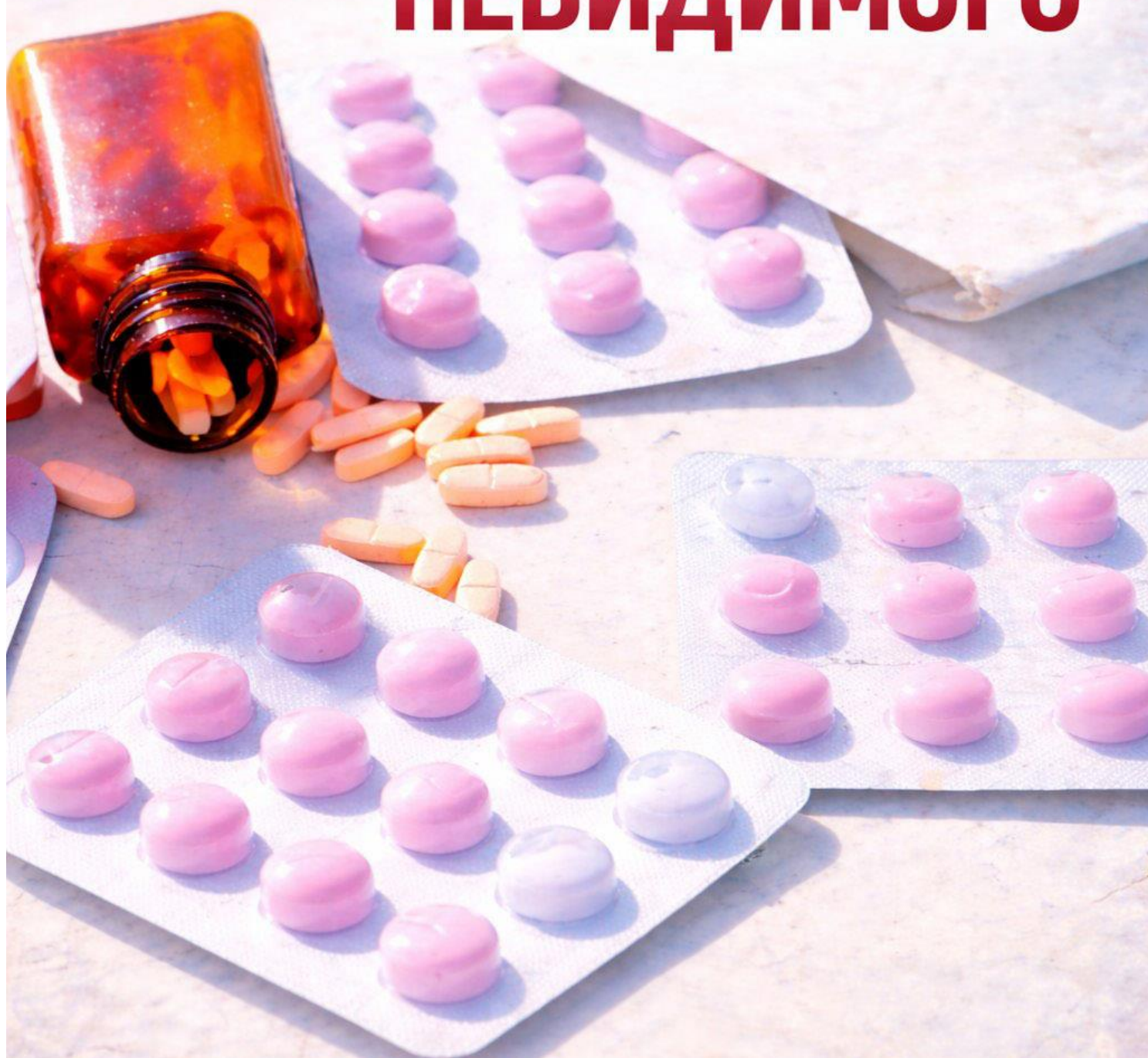


Исследование вирусов
и вакцин, ВИЧ и СПИДа

СТРАХ НЕВИДИМОГО



Джанин Робертс

Страх невидимого

Исследование вирусов и вакцин, ВИЧ и СПИДа

Джанин Робертс

Copyright 2016-2024 © Janine Roberts, www.fearoftheinvisible.com

Перевод и редакция: DJSI, 2026 г.

ДЛЯ ПРОЕКТОВ:



<https://t.me/+5a23Ui6yza45NWFj>



<https://t.me/poiskpravdy> www.poiskpravdy.com

Предисловие переводчика

«Наступят последние времена, когда девять больных придут к одному здоровому и скажут: ты болен, потому что ты не такой, как мы».

Преподобный Антоний Великий

«Горе тем, которые зло называют добром, и добро — злом, тьму почитают светом, и свет — тьмою, горькое почитают сладким, и сладкое — горьким!»

(Книга пророка Исаии, глава 5, стих 20)

Сегодня мы видим это на каждом шагу: те, кто духовно или интеллектуально “больны”, упорно объявляют “больным” того, кто видит природу вещей яснее. В спорах о вирусологии или природе болезней мы встречаемся именно с этим ветхозаветным феноменом: больное сознание переворачивает реальность и объявляет здравую идею «опасным безумием». Ошибочные предубеждения и целенаправленное финансирование проектов на базе подобных предубеждений трансформировали общественное здравоохранение в оружие геноцида.

Современная «вирусология», если присмотреться, ничем не отличается от средневекового колдовства — варки зелья из когтя дракона и жабьей кожи. Сначала вам объявляют о невидимом демоне (вирусе), затем предлагают ритуал его «обнаружения» (диагностический набор), а потом — защитное заклинание (вакцину). А когда речь заходит о «тяжёлых вирусных инфекциях», официальная медицина и вовсе воспроизводит практики, от которых человечество, казалось бы, отказалось: трепанацию черепа с прямым введением токсичных химикатов («противовирусных») в мозговую ткань. Если вирус — лишь гипотетическая конструкция, то что же на самом деле вводят в человека под видом «вакцины»? Соскребли ли они с лапы дракона или добавили свежую жабью кожу — по большому счёту, нет никакой разницы. Это чистая магия, облечённая в медицинскую терминологию. И жертвы этой магии — живые люди, над которыми проводятся тёмные ритуалы.

Этот перевод выходит в свет в тревожное и показательное время. Мы вновь видим, как надгосударственные структуры и подконтрольные им СМИ пытаются, используя проверенный сценарий, раздуть панику вокруг очередной «смертельной эпидемии» — на этот раз вокруг хантавируса¹. В мае 2026 года весь мир облетели заголовки о вспышке на круизном судне MV Hondius, сопровождаемые громкими заявлениями о летальных исходах и призывами к срочной изоляции.

Нам знаком этот почерк. Сначала нам показывают «трупы» и кричат о «миллионах заражённых». Затем, когда общество уже напугано, следует «успокаивающая» информация, что всё не так страшно, а координацией мер по борьбе с «чумой» для нас займутся те же самые люди, которые только что пытались убедить нас в смертельной опасности.

Мы помним, чем закончилась предыдущая глобальная кампания по запугиванию, и мы не дадим себя обмануть вновь. Уверен, что после прочтения этой книги вы станете ещё лучше понимать природу этих «информационных атак» и выработаете устойчивый

¹ «Хантавирус» является побочной реакцией препарата PF-07302048 (BNT162B2) (коронавирусная МРНК-вакцина), согласно конфиденциальному отчету PHIZER 5.3.6 CUMULATIVE ANALYSIS OF POST-AUTHORIZATION ADVERSE EVENT REPORTS OF PF-07302048 (BNT162B2) RECEIVED THROUGH 28-FEB-2021 : <https://archive.org/details/5.3.6-postmarketing-experience/>

иммунитет к вирусным страшилкам, распространяемым в ущерб общественному здоровью.

К работе над переводом этой книги меня сподвигло небольшое, но очень увлечённое сообщество людей, для которых наука — не догма, а живое поле для поиска истины. Хочу выразить искреннюю признательность Екатерине Сугак — независимому исследователю, натуропату и популяризатору.

Именно её работа по распространению идей Майкла Йидона (Michael Yeadon), Штефана Ланки (Stefan Lanka) и других критиков официальной вирусологии вдохновила меня на то, чтобы взяться за этот перевод. Своими материалами — интервью, документальными фильмами (такими как «Вся правда о кори» и «Вся правда об оспе»), лекциями и публичными дискуссиями — Екатерина не только знакомит русскоязычную аудиторию с альтернативными взглядами на природу вирусов, но и объединяет людей, которым небезразлична подлинная клеточная биология.

Отдельно хочу отметить авторов книги «Вирусомания» Торстена Энгельбрехта, Клауса Кёнлейна, написавших книгу, подобную этой.

Спасибо всем, кто участвовал в дискуссиях на эту тему — в телеграм-каналах, на круглых столах, в личных беседах. Особая благодарность Валентине Киселёвой (которая удалила меня со своих телеграм-каналов за публикацию на ее канале автоперевода одной из книг схожей тематики («Медицинский голем») и ссылки на мой канал – что однако не мешает использовать мои переводы книг на её канале, репостнутые ранее. Буду считать, что просто попал под горячую руку, так как ознакомления с моим контентом даже не было), Ольге Четвериковой, а также Маринусу из Норвегии — за вовлечённость, поддержку и пример того, как важна солидарность в поиске научной правды. Ваши сомнения, аргументы и энтузиазм придавали мне уверенности на каждом этапе этой работы.

Исходник этой книги было довольно трудно найти, да и найден он был в довольно плохом качестве, в низком разрешении сканирования на теневой библиотеке² «Архив Анны» <https://ru.annas-archive.gl/>³. По этой причине часть сносок в тексте могут быть указаны с ошибками, а некоторые вообще отсутствуют. При переводе я не проверял ссылки, не искал цитируемые источники, тем более что доступ к ним наверняка либо уже ограничен, либо полностью отсутствует. Часть источников и ссылок, уничтоженных из открытого доступа, однако, можно попробовать поискать на <https://web.archive.org/> - раздела сайта [Archive.org](https://web.archive.org/), сохраняющем в своей базе данных ранее существовавшие интернет-страницы. Также на этом ресурсе возможно ознакомиться с уничтоженным сайтом данной книги <http://www.fearoftheinvisible.com> (на котором некоторые сноски и источники, воспроизведены более качественно, чем в данном переводе).

DJSI, апрель-май 2026 года.

² Теневые библиотеки всячески блокируются в мире не только из-за нарушений авторских прав, но и для ограничения доступа к информации. Для того, чтобы стадо было управляемым, оно должно оставаться глупым. Хотя в наше время уже и не требуется сжигать книги, потому что их никто не читает, остается прослойка общества, которая всё же их читает.

³ <https://ru.annas-archive.gl/md5/f20c404d377f34f5e0c7e9338cb42f8e>

Предисловие

Люди умирают не от СПИДа, они умирают от страха! Эта книга Джанин Робертс представляет собой бесценный инструмент, который люди могут использовать, когда искренне решат преодолеть страх перед фантомным вирусом ВИЧ.

Всемирная организация здравоохранения и UNAIDS, агентства Организации Объединённых Наций, следуют примеру агентств федерального правительства США — Центров по контролю и профилактике заболеваний и Национальных институтов здравоохранения — в бездумном повторении непроверенного уравнения: ВИЧ = СПИД = СМЕРТЬ.

Подобным образом, следуя примеру вышеуказанных федеральных агентств, мировые СМИ распространяют необоснованное убеждение, что лекарства от СПИДа до сих пор нет. Таким образом, СПИД включён в список так называемых «неизлечимых болезней», таких как рак, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, псориаз, волчанка и т.д. Трагический результат заключается в том, что с того самого момента, как человек даёт положительную реакцию на одном из ошибочно названных «тестов на ВИЧ», его разум немедленно программируется на ожидание неизбежной смерти от СПИДа. Это убеждение — вот истинная трагедия!

По крайней мере, со времён Галена во II веке общеизвестно, что разум влияет на тело (1) и играет жизненно важную роль в заболеваниях, связанных с иммунными реакциями (2-4). Только в последние десятилетия мы прояснили глубинные биохимические механизмы, посредством которых психический стресс может ослабить иммунную систему и вызвать иммунодефицит. Было также выявлено и обратное: биохимические реакции, которые происходят, когда мы успешно справляемся с психическим стрессом, тем самым стимулируют наши иммунные реакции; механизмы, которые сегодня используются при лечении и профилактике различных иммунологических состояний (5-13).

Теперь мы знаем, что состоим из клеток, которые являются чрезвычайно способными и адаптируемыми. Лимфоциты, «белые» кровяные клетки, производят гормоны и нейромедиаторы, вопреки долгое время существовавшему убеждению, что только нейроны могут производить нейромедиаторы, а только эндокринные железы — гормоны (14,15). Кроме того, лимфоциты имеют рецепторы для всех видов гормонов и нейромедиаторов, даже для эндорфинов и энкефалинов, которые блокируют боль, чтобы она не выводила нас из строя (15,16). Более того, нейроны и клетки эндокринных желёз имеют рецепторы для цитокинов (лимфокинов) — молекул-мессенджеров, которые указывают иммунным клеткам, где они нужны (16). Следовательно, наши клетки мозга, эндокринные железы и клетки иммунной системы — все они вплетены в биохимическую сеть, которая является жизненно важной частью нашего защитного механизма против внутренних или внешних захватчиков (17-20).

Психонейроиммунология — это новая отрасль знаний, изучающая воздействие и последствия положительных и отрицательных эмоций на нашу иммунную систему (9,10,12). Иммунная система чувствует все наши эмоции (14): она чувствует страх, вину, сомнение, неуверенность, отсутствие уверенности, тревогу, депрессию, низкую самооценку, панику, нетерпимость, гордость, высокомерие, зависть, гнев, ненависть, злобу, лень, чревоугодие, похоть, раскаяние, ярость, месть, любовь к материальным вещам и неверность. Но она также чувствует счастье, радость, защищённость, уверенность, самоуважение, спокойствие, благодарность, терпимость, восхищение, любовь, сострадание, прощение и так далее (14). Наши эмоции зависят от наших

принципов, убеждений и ценностей, которые являются динамическими процессами и могут быть изменены, если мы искренне этого захотим.

Несомненно, иммунологические стрессоры внешнего происхождения (химические, физические, биологические, пищевые) влияют на наше здоровье. Однако психические стрессоры — те, которые мы воспринимаем как угрозу и которые зависят от состояния нашего сознания, — имеют гораздо большее значение в генезисе всех заболеваний (21).

Более того, с самого начала эпидемии СПИДа многочисленные научные публикации объясняли, как различные проявления страха являются мощными стрессовыми факторами, играющими решающую роль в возникновении клинических проявлений СПИДа, включая осложнения, которые убивают больных СПИДом. Кроме того, состояние сознания «серопозитивных» людей (тех, кто даёт положительную реакцию на так называемых «тестах на ВИЧ») и пациентов со СПИДом (с оппортунистическими инфекциями, опухолями и метаболическими заболеваниями) может определять как течение болезни, так и её прогноз (22-28). Следовательно, излечение от СПИДа или смерть от него в значительной степени зависят от нашего страха перед ВИЧ и СПИДом — фактора, исходящего от самих пациентов, а не от врачей или чудодейственных терапий!

Наши положительные и отрицательные эмоции стимулируют биохимические процессы, которые могут как исцелять, так и вредить многим тканям, органам и системам организма, особенно иммунной системе (9,10,12). Таким образом, сила разума и нашего сознания обладает большой способностью как к добру, так и к злу.

Мифы о СПИДе — что он передаётся половым путём и неизлечим — стигматизируют как «серопозитивных» людей, так и больных СПИДом, подвергая их новому и ужасному позору. Например, «серопозитивные» люди боятся заразить своих партнёров «вирусом», который они обречены носить с собой до могилы. Серопозитивные матери впадают в панику при мысли о передаче того же вируса своим младенцам через беременность, роды и грудное вскармливание. Таким образом, эти мифы превратили материнское молоко в нечто ужасно опасное, в огромный ущерб для многих десятков тысяч детей (30).

Это означает, что «серопозитивные» люди и больные СПИДом, а также лица, принадлежащие к группам риска по СПИДу, обречены переживать худшие из мук, Голгофу страха.

Страх — это предпочтительный инструмент тех, кто находится у власти, тех, кто хочет контролировать и манипулировать людьми. В случае со СПИДом страх используется фармацевтическими компаниями, Всемирной организацией здравоохранения, UNAIDS, CDC и NIH для продвижения токсичных и ненужных антиретровирусных препаратов. СМИ вторит этому сообщению. Все они некритично провозглашают: «Если вы ВИЧ-положительны и не принимаете антиретровирусные коктейли, вы заболеете СПИДом и умрёте от него». Страх служит только врагам нашего вида. Мы должны победить страх!

Мы должны помнить, что ни один врач или природная терапия не могут исцелить нас, если мы не осознаём и не отдаём себе отчёта в проблемах нашего сознания, нашей психопатологии (22,23). Мы рождены с Божьим даром — нашим внутренним врачом и нашей внутренней аптекой. Гиппократ (460-337 гг. до н.э.) сказал: «Сила самовосстановления пациента необходима, и мы должны её стимулировать». Основоположник гомеопатии Самуэль Ганеман (1755-1843) сказал: «Гомеопатические средства работают, стимулируя защитные механизмы пациента». Доктор Альберт Швейцер (1875-1965) объяснил: «Внутри каждого пациента есть врач, и мы выполняем

свою миссию, когда помогаем нашим пациентам оставаться в контакте со своим внутренним врачом». Подобным образом доктор Кеппе (1927-) говорит, что «человек тратит целую жизнь в ожидании, что благополучие придёт извне, тогда как это благополучие уже существует внутри нас» (22). В этой книге Джанин Робертс правильно объясняет тот факт, что «причина, по которой большинство детей не заболевают из-за этого опасного загрязнения вакцин, по-видимому, заключается в том, что большинство из них, к счастью, одарены природой очень эффективными иммунными системами — и потому что эти вирусы, как правило, не так опасны, как полагают учёные».

Очень утешительно читать в «Страхе невидимого»: «Нас всех учили сильно бояться вирусов — и всё же учёные теперь открывают, что они являются фундаментальными частями жизни, создаются миллионами всеми здоровыми клетками. Я надеюсь, что эта книга поможет в борьбе с этим страхом, этим проклятием невидимого, потому что мы его не понимаем. Без этого страха, надеюсь, фокус в медицинских исследованиях сместится на большее изучение экологических токсинов, которые действительно подвергают нас и наш мир серьёзной опасности».

Конечно, «что мы знаем наверняка, так это то, что нет большой разницы между поддержанием здоровья нашей планеты и здоровья нашего внутреннего мира. Дайте вашим клеткам натуральную пищу, в которой они нуждаются. Поддерживайте здоровье вашей внутренней и внешней среды. Старайтесь не испытывать стресс. Сохраняйте позитивный настрой. Уважайте своё тело — все его части, даже наномир внутри. Наслаждайтесь возможностью исследовать как свой удивительный внутренний мир, так и планету — и держите их обоих незагрязнёнными».

В «Страхе невидимого» Джанин Робертс с изящными подробностями и в наиболее доступной манере описывает, как бороться со страхом, или, вернее, как преодолеть «серопозитивность» и сам СПИД. Большое вам спасибо, миссис Робертс, за мужество написать великую книгу, бесконечно полезную для тех, кто живёт в муках СПИДа.

Роберто Хиральдо, доктор медицины. Нью-Йорк, апрель 2008 г.

ССЫЛКИ

1. Holden C. Cancer and mind: how are they connected? Science 1978; 200: 1363-1369.
2. Solomon GF, Moos RH. Emotions, immunity and disease. Speculative theoretical integration. Arch General Psychiatr 1964; 11: 657-674.
3. Rasmussen AF. Emotions and immunity. Ann NY Acad Sci 1969; 164: 458.
4. Justice BJ. Who gets sick. How beliefs, moods, and thoughts affect your health. Los Angeles: Jeremy P. Tarcher, Inc.; 1988: 407.
5. Locke SE et al. The influence of stress on the immune response. Annual Meeting of the American Psychosomatic Society. Washington, D.C. 1978.
6. Goetzl EJ. Neuroimmunomodulation of immunity and hypersensitivity. J Immunol 1985; 135: 739s-862s.
7. Jancovic BC, Marcovic BM, Spector NH. Neuroimmune interactions: proceedings of the second international workshop on neuroimmunomodulations. Ann NY Acad Sci 1987; 496: 751.
8. Pierpaoli W, Spector NV. Neuroimmunomodulation: intervention in aging and cancer. First Stromboli Conference on Aging and cancer. Ann NY Acad Sci 1988; 521: 1-361.
9. Ader R, Felten DL, Cohen N. Psychoneuroimmunology. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 1991: 1218.
10. Kemeny ME et al. Psychoneuroimmunology. In: Nemeroff C. Neuroendocrinology. Telford, NJ: Telford Press; 1992: 563-591.

11. Lewis CE, O'Sullivan C, Barraclough J. The psychoimmunology of cancer. Mind and body in the fight for survival? Oxford: Oxford University Press; 1994.
12. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Handbook of human stress and immunity. San Diego: Academic Press; 1994: 414.
13. Leonard BE, Miller K. Stress, the immune system and psychiatry. Chichester: John Wiley and Sons; 1995: 238.
14. Blalock JE. The immune system as a sensory organ. *J Immunol* 1984; 132: 1067-1070.
15. Smith EM, Harbour-McMenamin D, Blalock JE. Lymphocyte production of endorphins and endorphin-mediated immunoregulatory activity. *J Immunol* 1985; 135: 779s-782s.
16. Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, Herkenham M. Neuropeptides and their receptors: a psychosomatic network. *J Immunol* 1985; 135: 820s-826s.
17. Besedovski HO, Del Rey AE, Sorkin E. Immune-neuroendocrine interactions. *J Immunol* 1985; 135: 760s-764s.
18. Blalock JE, Smith EM. A complete regulatory loop between the immune and neuroendocrine systems. *Federation Proc* 1985; 44: 108-111.
19. Balkwill FR. Cytokines: a practical approach. Oxford: Oxford University Press; 1995: 417.
20. Ellis RJ. Stress proteins as molecular chaperons. In: Van Enden W, Young DB. Stress proteins in medicine. New York: Marcel Dekker; 1996: 1-26.
21. Giraldo, RA. AIDS and stressors: AIDS is neither an infectious disease nor is it sexually transmitted. It is a toxic-nutritional syndrome caused by the alarming worldwide increment of immunological stressor agents. Medellín, Colombia: Impresos Begon; 1997: 205.
22. Keppe, NR. The origin of illness: psychological, physical and social. Englewood Cliffs, New Jersey: Campbell Hall Press; 2000: 162.
23. Bernhardt-Pacheco C. Healing through consciousness. Theomania: The cause of stress. São Paulo, Brazil: Proton Editora Ltda. 1983: 180.
24. Temoshok L, Zich J, Solomon MD, Sites DP. An intensive psychoimmunology study of men with AIDS. (Paper presented at the First Research Workshop on the Psychoneuroimmunology of AIDS). Tiburon, CA 1987.
25. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychological influences on immunity. Implications for AIDS. *Amer J Psychol* 1988; 43: 892-899.
26. Kemeny ME. Psychoneuroimmunology of HIV infection. In: Zegans LS, Coates TJ. Psychiatric manifestations of HIV disease. *Psychiat Clin N Am* 1994; 17: 55-68.
27. Perry S. Psychoneuroimmunology and AIDS: Challenger or "challenger"? In: Stein M, Baum A. Perspectives in behavioral medicine: chronic diseases. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associated Publishers; 1995: 273-286.
28. Giraldo RA. Role of mental stressors in immunodeficiency. In: AIDS and stressors. Medellín, Colombia: Impresos Begon; 1997: 67-69.
29. Giraldo R, de Harven E. HIV tests cannot diagnose HIV infection. April 2006. www.robertogiraldo.com/eng/papers/Farber
30. Giraldo, RA. Milking the market: Will mothers dish out the W.H.O. formula? *Continuum* (London) 1998; 5(3): 8-1.

Введение

Вирусология — наука с неверным названием

Слово «вирус» происходит от латинского, означающего «яд», а ещё раньше — от санскритского с тем же значением. Охота на них началась, когда в конце XIX века было высказано предположение, что невидимые живые частицы, намного меньше бактерий, могут вызывать эпидемические болезни, для которых не удавалось найти бактериальной причины. Когда электронный микроскоп обнаружил крошечные частицы в сыворотке крови пациентов, входящие и выходящие из клеток человека, это стало моментом эврики. Предсказание, вероятно, должно было вот-вот подтвердиться. Предполагалось, что эти частицы вторгаются в наши клетки и захватывают их, чтобы размножаться. Таким образом, все они были осуждены как яды, как «вирусы».

По мере того, как их искали и находили у больных людей, многие болезни начали приписывать им. Они стали невидимым врагом, нанотеррористом, которого мы должны бояться. Нас учили, что одна из первых наших обязанностей по отношению к новорождённым детям — вакцинировать их против этого грозного врага. Так была создана постоянно растущая многомиллиардная фармацевтическая индустрия.

Но, путешествуя по науке, лежащей в основе этой индустрии, я постепенно научилась задавать вопросы. Теперь я понимаю, что существует иной способ увидеть эту историю, который соответствует всем данным. Я узнала от биологов, что наши клетки естественным образом производят вирусоподобные частицы без вторжения или заражения, как в здоровом, так и в больном состоянии. В настоящее время такие частицы называют, исходя из теории, какие болезни они вызывают, как будто это их смысл существования, их единственная важность, единственная причина, по которой клетки их производят⁴. Их называли бы гораздо более позитивно и всесторонне, если бы спрашивали, какие клетки их производят и с какой целью.

Такие учёные, как Барбара МакКлинток, получившая Нобелевскую премию за открытие того, что клетки действуют разумно и стремятся к самовосстановлению, дали нам совершенно иное понимание производимых ими частиц. Теперь мы знаем, что наши клетки создают множество крошечных транспортных частиц (везикул) для переноса белков и генетических кодов, необходимых внутри клеток и между ними. Те, которые перемещаются между клетками, которые наши клетки используют для общения друг с другом — как ни странно, точно такие же, как те, которые мы давно обвиняли в болезнях.

Теперь кажется, что мы, возможно, неправильно поняли вирус; что большинство из них вполне могут быть просто инертными сообщениями в конвертах, переносимыми от клетки к клетке. За последние десять лет учёные начали называть их «экзосомами», «частицами, покидающими тело» клетки, убирая тот смысл, который несёт слово «вирус», — что они опасны по своей природе. Различение здоровой частицы от болезнетворной в настоящее время представляет собой огромную проблему для вирусологов, поскольку было обнаружено, что наши клетки производят их все одинаковым образом, в одном и том же месте. Также кажется, что мы не можем остановить этот процесс, не рискуя серьёзно повредить наши клетки.

Итак, возможно, нам нужно остановить этот гигантский конвейер вирусологии с его охотой на вирусы и посмотреть, есть ли другой способ помочь нам оставаться здоровыми. Нам нужно знать, как мы можем укрепить недоедающую клетку, а не

⁴ Пример использования термина «инфекция» в качестве критерия см. в Универсальной классификации ретроэлементов и ретровирусов Пэта Хеслоп-Харрисона. <http://www.le.ac.uk/bl/phh4/retrocla.htm>

использовать множество лекарств, которые пытаются помешать ей производить частицы, вмешиваясь в её основные процессы. Нам нужно знать, может ли отравленная клетка производить нездоровые мессенджеры или вирусы. Нам нужно узнать гораздо больше о клетках — потому что только сейчас мы начинаем понимать, как они общаются и какую очень важную роль играют в этом частицы, которые мы полностью демонизировали как вирусы.

Я потратила более 4 лет в 1990-х годах, исследуя, почему вакцины, созданные для защиты наших детей от вирусов, иногда вместо этого наносят им тяжёлый вред. Затем мне потребовалось более 8 лет, чтобы пройти путь от безоговорочного принятия того, что один вирус вызывает полиомиелит, а другой — СПИД, до открытия, что большинство людей, включая меня саму, были в значительной степени введены в заблуждение.

Теперь я понимаю, что сегодняшняя наука настолько специализирована, что каждому новому поколению учёных приходится доверять тому, что те, кто закладывал основы, всё сделали правильно, поскольку они не могут повторить эти ранние работы, кроме как с большими затратами. Если когда-нибудь окажется, что это доверие было ошибочным, крайне важно исправить это со всей скоростью и мужеством.

Я была в ужасе, узнав от высших научных авторитетов, что это доверие иногда было очень серьёзно ошибочным. Например, высокопоставленные правительственные расследования США в 1990-х годах, проводимые под руководством выдающихся учёных, прямо сообщили, что ключевые основополагающие исследовательские работы по ВИЧ были полны серьёзных ошибок и обманным образом «подправлены». Они тщательно задокументировали эти выводы — и я также делаю это здесь. Но когда Республиканская партия получила контроль над Палатой представителей США в конце 1994 года, она прекратила это важнейшее расследование, похоронила его отчёты и оставила неисправленными те научные работы, которые сочла ошибочными. Таким образом, эти же работы до сих пор часто используются ничего не подозревающими учёными по всему миру, которые цитируют их как доказательство того, что ВИЧ вызывает СПИД. Я представляю здесь ясные доказательства того, что эти работы были подправлены в последний момент перед публикацией. Я также воспроизвожу оригинальные документы, чтобы вы могли судить сами.

Когда я копнула ещё глубже, к истокам вирусологии и великой охоте на вирус полиомиелита, я обнаружила, что история почти такая же скандальная. В Конгресс были представлены убедительные доказательства, связывающие летние эпидемии полиомиелита с используемыми летом пестицидами на основе тяжёлых металлов. Эти учёные предложили методы лечения, сообщили об излечении полиомиелита — и их проигнорировали. Вместо этого родителям сказали бояться ещё не открытого вируса. Сегодня тысячи детей по-прежнему получают точно такие же параличи в регионах, где такие пестициды интенсивно используются — но Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) говорит лишь: «Не волнуйтесь; мы почти истребили страшный вирус полиомиелита. Мы проверили. Парализованные дети не были им заражены».

Что касается детских вакцин, разве они не принесли огромную пользу? Я долго так думала, но я обнаружила, что правительственные учёные, которым мы доверяем жизни наших детей, признали на официальных встречах по безопасности вакцин, о которых здесь сообщается впервые, что они не могут очистить эти вакцины; что они разрешили их использование, несмотря на то, что знали, что они скандально загрязнены многочисленными вирусами, фрагментами вирусных и генетических кодов, возможно, токсинами, прионами и онкогенами. Всемирная организация здравоохранения также сообщила на этих встречах, что она давно знает, что вакцина MMR (корь, паротит, краснуха) загрязнена вирусом птичьего лейкоза. Это птичий вирус, связанный с

лейкемией, но общественность не была проинформирована об этом. Причина, по которой большинство детей не заболевают из-за этого опасного загрязнения, по-видимому, заключается в том, что большинство из них, к счастью, одарены природой очень эффективными иммунными системами — и потому что эти вирусы, как правило, не так опасны, как полагают эти учёные.

Что касается великой эпидемии «испанского гриппа» 1918 года, сегодня она используется для распространения страха перед вирусами. Однако вскоре после её возникновения выдающийся профессор Йельского университета сообщил, что её главной причиной были бактерии, а присутствовавшие вирусы гриппа были практически безвредны. Насколько я могу судить, его работа остаётся неоспоренной, но о ней не упоминают. Соответственно, я сообщаю об этом в своей книге. Что касается недавней паники вокруг птичьего гриппа — любая уважающая себя птица заболела бы и создала новые вирусы, если бы подверглась такому количеству загрязнений, которые сейчас выбрасываются в Китае. На чём нам нужно сосредоточиться, так это на загрязнении — а не тратить целое состояние на охоту за фрагментами генетического кода у птиц, которые мигрируют на тысячи миль.

Что также касается многих выдающихся учёных, которые публично пришли к выводу, что теория ВИЧ-СПИДа должна быть научно ошибочной, поскольку их исследования показывают, что у него есть другие причины и он излечим? Правильно ли, что их исследования подавляются, высмеиваются и не финансируются — просто потому, что они не подтвердили теорию истеблишмента об этой страшной эпидемии? В конце этой книги я перечисляю некоторые из их имён и должностей.

Среди этих несогласных есть по крайней мере один нобелевский лауреат и многие старшие профессора крупных университетов. Но, кажется, независимо от того, насколько важны занимаемые ими академические должности, всех их высмеивают за такие выводы и почти никогда не берут интервью. Вместо этого их скандально называют «отрицателями», как будто они отрицали нацистский Холокост, на том основании, что их работы отговаривают людей от приёма антиретровирусных химиотерапевтических препаратов — которые, по логике, не могут быть спасительными, несмотря на все заявления, если ретровирус не следует обвинять.

Я должна спросить, каковы последствия этого некритичного следования теории ВИЧ? До сих пор эта теория не привела ни к лекарству, ни к вакцине, несмотря на то, что на исследования было потрачено около 200 миллиардов долларов. Итак, что, если непризнанное мошенничество является главной причиной этого постоянного разочарования? Основана ли наука о ВИЧ на ошибочных и мошеннических исследованиях? Что касается Роберта Галло, первого учёного, удостоенного признания за открытие ВИЧ, то, похоже, он избежал уголовного преследования за мошенничество при разработке теста на ВИЧ только из-за технической формальности: генеральный прокурор штата установил, что для его преследования прошло слишком много времени.

Что касается СПИДа в Африке, журналисты редко проверяют, как диагностируется СПИД на этом континенте. Большинство логично предполагают, что он диагностируется так же, как на Западе. Но если бы они проверили, то узнали бы, что Всемирная организация здравоохранения установила совершенно иные критерии для диагностики СПИДа в Африке — прямо заявив, что СПИД может быть диагностирован исключительно на основании симптомов, общих для других серьёзных заболеваний! Таким образом, многие болезни могут быть и диагностируются как СПИД в Африке. Я полностью цитирую эти примечательные диагностические правила в этой книге, чтобы вы могли судить об этом сами.

Если бы учёные-диссиденты были правы, если бы мы ошибочно боялись вируса, передающегося половым путём, это открытие имело бы огромное влияние во всём мире и особенно в Африке. Это вызвало бы огромный подъём духа её народа, намного превосходящий всё, что было достигнуто концертами Live Aid. Мы все знаем, насколько разрушительно для человека узнать, что он ВИЧ-положителен и неизбежно умрёт от СПИДа. Что же тогда делает с моральным духом населения целого континента сообщение о том, что они не только отчаянно бедны, но и неизлечимо поражены — из-за секса?

Нас учили сильно бояться вирусов — и всё же учёные давно знают, что они являются фундаментальными частями жизни, создаются миллионами всеми здоровыми клетками. Я надеюсь, что эта книга поможет в борьбе с этим страхом, этим проклятием невидимого, потому что мы его не понимаем. Без этого страха, надеюсь, фокус в медицинских исследованиях сместится на экологические токсины, которые действительно подвергают нас и наш мир серьёзной опасности.

Что касается меня, то моя работа в качестве журналиста-расследователя ранее касалась относительно более безопасных для репутации в либеральной прессе тем, таких как поставки оружия в Иран, права аборигенов на землю и кровавые алмазы. На этот раз я не ожидаю такой относительно лёгкой дороги, учитывая эмоции, связанные с этим вопросом. Действительно, уже были предприняты попытки помешать появлению этой работы со стороны тех же академических кругов, которые пытались препятствовать освещению работ учёных-диссидентов. Полагаю, я должна быть польщена тем, что они так рано увидели во мне опасность, даже до выхода этой книги! Вы можете прочитать здесь дословно их нападки на мою работу и сами судить об их обоснованности.

Но правда должна выйти наружу. Я надеюсь, что мой рассказ поможет рассеять страх, которым эти естественные и удивительные крошечные частицы были окутаны слишком долго. Они — продукты наших клеток — и они помогли создать нас.

Когда около двенадцати лет назад я начала своё путешествие в медицинские исследования, оно привело меня в мрачный мир охотников за вирусами — но затем, совершенно неожиданно, оно привело к тому, что я была совершенно очарована чудесами крошечного мира клетки и её частиц-мессенджеров, или вирусов, мира, который вполне может простирается за пределы галактик. Я приглашаю вас присоединиться ко мне в этом путешествии, чтобы встретиться с нашими старейшими, самыми маленькими предками, которых мы только сейчас начинаем узнавать.

Глава 1

Первые уроки

Как и большинство из нас, я никогда не задумывалась о том, почему вирусы представляют для нас такую ужасную угрозу — несмотря на то, что в 1980-х годах друзья умирали от СПИДа. Медицинские вопросы были в безопасности в руках медицинских авторитетов — или так я полагала до последних лет. Я узнала, что вирусы — это ужасные микробы, которые вторгаются, захватывают, конкурируют с нами за жизнь — но, по правде говоря, я мало что о них знала.

Затем меня, как журналиста-расследователя, поглотили другие вопросы. Когда администрация президента Рональда Рейгана объявила об открытии ВИЧ в 1984 году, назвав это великим «триумфом американской науки», я была в пустынях Австралии, снимая фильм о борьбе аборигенов за справедливость и землю. Когда Опра Уинфри предсказала, что миллион американцев вскоре умрут от СПИДа, я помогала разоблачать тайные связи между администрацией Рейгана и иранскими аятоллами. Когда

правительство США не сдержало обещание вскоре создать вакцину от ВИЧ, я делала серию для телевидения о мировой алмазной индустрии, что привело к приглашению выступить с показаниями о кровавых алмазах на слушаниях в Конгрессе США.

Но неожиданно в 1994 году мне позвонила родительница, попросив о помощи. Её, казалось бы, здоровый младенец получил тяжёлое повреждение мозга в течение нескольких дней после инъекции вакцины против кори, паротита и краснухи (MMR). Она хотела знать, сыграла ли вакцина в этом роль. Если и сыграла, я подумала, что это, должно быть, редкое побочное явление. Что ж, это была не моя обычная область экспертизы, но у меня были некоторые навыки поиска документов и логического анализа, поэтому я принялась за работу, чтобы узнать, что смогу, но без особых ожиданий⁵.

Вскоре после этого Департамент здравоохранения правительства Великобритании выпустил серию ужасающих общенациональных предупреждений о чрезвычайной ситуации в области здравоохранения, заявив, что «определённо скоро» разразится смертельная эпидемия кори, которая поразит от 100 000 до 200 000 британских детей, и что «около 50 детей, в основном старшего школьного возраста, умрут» — то есть, если все дети «в возрасте от 5 до 15 лет» не будут немедленно ревакцинированы. Это вызвало панику как у родителей, так и у детей. Те, у кого были дети в возрасте 4 или 16 лет, осаждали службы здравоохранения, умоляя также ревакцинировать их детей, чтобы те не умерли.

Во время последующей общенациональной программы вакцинации против кори и краснухи обычные меры предосторожности были приостановлены. Требование, чтобы вакцину против краснухи вводил только врач, было отменено, как и требование предупреждать девушек детородного возраста об опасности, которую вакцина против краснухи представляет для любого нерождённого ребёнка. Не предупреждать их было бы быстрее, а не использовать врачей — дешевле. Это оправдывалось предсказанной надвигающейся смертельной эпидемией кори.

Я аплодировала этой кампании. Это был знак того, что наши органы здравоохранения готовы пресечь любую опасность в зародыше. Но затем я прочитала, что доктор Ричард Николсон, редактор престижного «Бюллетеня медицинской этики», выступил с резкой критикой. Он сказал, что нет никакой чрезвычайной ситуации и нет необходимости паниковать семьям. Я пошла к нему, чтобы узнать почему.

Он объяснил: «Год назад не было никаких разговоров о надвигающейся эпидемии кори. Напротив, ведущие правительственные учёные Великобритании сообщили, что корь практически исчезла, что почти все в Англии теперь имеют иммунитет к кори».

«Но, — спросила я, — зачем тогда они призвали к этой кампании?»

Он объяснил, что Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) пыталась уничтожить вирус кори, и правительства соревновались за честь стать первой страной, достигшей этого. Это привело к тому, что год назад правительственные учёные Великобритании опубликовали статью, в которой говорилось, что для достижения цели ВОЗ они должны найти способ мотивировать население, которое больше не боится кори, на дополнительную вакцинацию. В этой статье не предсказывалась эпидемия — а совсем наоборот. В ней говорилось, что почти все уже имеют иммунитет.

Таким образом, доктор Николсон не смог найти никаких доказательств того, что крупная эпидемия кори неизбежна. Он сказал мне, что оценка правительством

⁵ Женщина, попросившая меня о помощи, была Джеки Флетчер. Впоследствии она основала родительскую группу поддержки вакцинации, известную сейчас как JABS, — и теперь она может на равных вести аргументированные споры с правительственными учёными-регуляторами во многих ведущих новостных программах BBC.

возможности до 50 смертей в надвигающейся эпидемии была основана на «неправильном использовании статистики».

Я отправилась на интервью с автором вышеупомянутой статьи, доктором Элизабет Миллер, в крупный правительственный медицинский исследовательский центр в Колиндейле, пригороде Лондона, и спросила её, почему правительство предсказывает, что до 50 человек могут умереть от кори.

Она ответила: «Мы столкнулись с беспрецедентным кризисом. До разработки вакцин в наших школах не было риска заболевания корью. Все школьники были пожизненно иммунны к кори, но это больше не так».

Я была озадачена и спросила: «Почему эти дети теперь более уязвимы?» Я предполагала, что MMR даёт нашим школьникам защиту, которой у них раньше не было.

Она объяснила, что в вакцине используется ослабленный вирус кори, «аттенуированный», чтобы он не вызывал корь, но это также означало, что он был слишком слаб, чтобы дать гарантированный «пожизненный иммунитет». Фактически, иммунитет, который он давал, мог сохраняться не более пяти лет. Таким образом, дети, вакцинированные в младенчестве, могли больше не быть защищены при посещении школы. Так что это был компромисс — отсутствие кори в младенчестве и большая уязвимость к кори в более позднем возрасте. Это казалось разумным, но мне всё ещё нужно было знать, насколько уязвимыми это сделало наших старших детей. Я снова спросила, как они подсчитали, что 50 детей могут умереть во время предсказанной эпидемии.

Она объяснила: «Эта беспрецедентная новая ситуация вынудила нас принять математическую модель с широким диапазоном переменных. Она предсказывает количество смертей в диапазоне от нуля до пятидесяти».

Я была поражена. Диапазон от 0 до 50 не делал 50 смертей вероятными. Это был лишь один конец умозрительного диапазона. Их предсказание основывалось на недоказанных «беспрецедентных» фактах. Это ничего нам не говорило. Неудивительно, что доктор Николсон язвительно сообщил как о «статистических манипуляциях», так и о разжигании страха.

Таким образом, цель Всемирной организации здравоохранения по «истреблению вируса» привела к тому, что правительственные вирусологи Великобритании организовали кампанию, основанную на страхе, которая пугала детей и родителей для достижения своих целей. Я надеялась, что подобная тактика не применяется во всём мире. Это также казалось совершенно нереалистичным. Великобритания могла быть островным государством, но у неё миллионы посетителей каждый год, каждый из которых потенциально мог заново занести вирус.

Но почему эта кампания была также направлена против краснухи? Доктор Миллер объяснила, что компонент вакцины против краснухи в этой кампании был разработан для достижения «прерывания передачи краснухи в Соединённом Королевстве» — то есть также для уничтожения вируса краснухи.

Но доктор Николсон пришёл к иному выводу. «Не было никаких оснований для сопутствующей иммунизации против краснухи», поскольку риск от краснухи был минимальным. Официальная статистика гласила, что 99% девушек-подростков старше 14 лет уже имели иммунитет к краснухе и, следовательно, не подвергались риску.

Что необычно, учёные, работавшие с Миллер, сами сообщили статистику, которую он использовал. Они предоставили её в «Отчёте об инфекционных заболеваниях» от 24 июня 1994 года. Они сказали, что все британские девушки-подростки уже, вероятно, имеют пожизненный иммунитет к краснухе. Таким образом, они не предсказывали эпидемию краснухи. Они также заявили: «Департамент здравоохранения рекомендует не

вводить моновакцину против краснухи девушкам, имеющим документально подтверждённую историю вакцинации MMR. Административные затраты на проверку записей могут превысить стоимость дополнительных доз вакцины, особенно если вакцинация проводится в школах».

Из-за риска, который вакцина представляет для нерождённых детей, правительство ранее предписывало, что вакцину должны вводить врачи, а не медсёстры, и что всех девушек нужно спрашивать, не могут ли они быть беременны, и предупреждать, чтобы они избегали беременности в течение 12 недель после вакцинации.

Но главный медицинский советник Великобритании 27 сентября 1994 года заявил, что больше нет необходимости предупреждать миллион девушек-подростков, вакцинируемых в этой кампании. Он заявил: «Мы не считаем оправданным консультировать всех девушек, чтобы они избегали беременности в течение месяца после иммунизации». Он также заявил: «нет объективных доказательств вреда» для беременных женщин от вакцинации.

И всё же, когда я проверила, то обнаружила, что последние правительственные данные сообщали, что каждый год некоторое «прерывание беременности было вызвано вакцинацией»⁶. SmithKline Beecham, крупный производитель вакцины против краснухи, по-прежнему предупреждал жирным шрифтом на вкладыше в упаковку, поставляемой с вакциной: «Никогда не вводить беременным женщинам или женщинам детородного возраста, не полностью осведомлённым о необходимости избегать беременности в течение одного месяца после вакцинации».

Я пошла в SmithKline Beecham, чтобы спросить, отзывала ли компания это предупреждение. Представитель компании ответил, что, хотя правительство отменило своё предупреждение, «мы оставляем предупреждение в силе для вакцин, которые мы продаём».

Департамент здравоохранения Великобритании оправдал снятие своего предупреждения тем, что доказательства показывают, что дети, рождённые от женщин, иммунизированных во время беременности, здоровы. Но он не мог быть так уверен в этом, как казалось, потому что после окончания кампании он восстановил предупреждение о вреде для здоровья. Он знал, что основной риск был для жизни ребёнка до рождения, а не после рождения. Их заверение было явно уклончивой «политической риторикой».

В отчёте Целевой группы по профилактическим услугам США за 1989 год говорилось: «Краснуха обычно является лёгким заболеванием, но она может привести к серьёзным осложнениям для плода, когда женщины заражаются во время беременности ... Когда мать заражается краснухой в первые 3 месяца беременности, в большинстве случаев это вызывает выкидыш или мертворождение... Хотя необходимы дальнейшие доказательства относительно рисков передачи краснухи младенцам, находящимся на грудном вскармливании, вирус был выделен из грудного молока до двух третей вакцинированных женщин».

Этой кампанией вакцинации против краснухи рисковали не только девушки. Мальчикам обычно не нужно бояться краснухи, так как для них это лёгкое заболевание. Но, делая прививку, они рискуют заболеть артритом — как и девушки. Престижный Институт медицины, базирующийся в Национальной академии наук в Вашингтоне, округ Колумбия, сообщил в 1991 году, что существует явный риск острого артрита от вакцины

⁶ Согласно отчёту правительства Великобритании от 11 ноября 1994 года, в 1991 году было восемь прерываний беременности, вызванных вакцинацией, а в 1992 году — десять.

против краснухи, используемой в Великобритании (RA 27/3) и производимой SmithKline Beecham. Правительство снова не передало никакого предупреждения.

Я брала интервью у родителей, которые считали, что вакцина против краснухи нанесла вред их сыновьям. Дэвид, 5-летний сын Джулии Пауэлл из Уэльса, стал страдать тяжёлой формой артрита после вакцинации. Его мать сказала: «Он проводил бесконечные ночи, крича от боли. Он не мог бегать. Он ходил как хромо́й старик. На ночь ему накладывали шины на ноги, чтобы выпрямить их. На руку ему накладывали гипс, чтобы выпрямить её. Сейчас у него ремиссия, но в больнице сказали, что артрит никогда не покинет его. Он может вернуться и искалечить его в любой момент».

Эшли Уэйд, 8-летний сын Лизы Финли, заболел артритом вскоре после вакцинации в рамках кампании против кори и краснухи. Он больше не мог ходить. У него также была аллергическая пурпура. Его мать сказала: «Иммунная система нашего сына была серьёзно повреждена. Антитела в его крови атаковали его органы и кровеносные сосуды... Это неизлечимо. Я чувствую себя ужасно виноватой за то, что согласилась на его вакцинацию».

В настоящее время известно, что аллергическая пурпура встречается в 5 раз чаще как следствие вакцинации, чем считалось ранее⁷. Она также известна как идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП). «Идиопатическая» означает просто, что её причина неизвестна. Остальная часть названия означает, что её жертвы легко кровоточат и страдают от обширных синяков.

Дон Корриган — мать 1-летнего Джорджа, у которого развилась ИТП. Она рассказала мне: «В Рождество, через 10 дней после того, как ему сделали MMR, я обнаружила, что его подгузник полон крови. Затем у него пошла кровь из носа. Не́бо было тёмно-лиловым. Кожа была покрыта пятнами. Это было действительно страшно. Он пробыл 2 недели в больнице и до сих пор полностью не восстановился».

Джеймс, 12-летний сын медсестры Сюзанны Северн, серьёзно заболел через четыре недели после вакцинации. Его суставы болели из-за артритного повреждения. «Из заядлого футболиста он превратился в овощ. Он не мог ходить, и его колени были очень опухшими. Это было действительно очень страшно. Он стал практически безжизненным. В конце концов ему диагностировали „IgA-нефропатию“, что означает, что антитела в его крови атаковали его почки, убивая их. Это заболевание можно контролировать, но не вылечить».

Кампания против краснухи не уничтожила вирус, как планировалось. Вместо этого вакцина оказалась неэффективной. В первые 20 недель следующего года в Англии и Уэльсе было зарегистрировано 2 461 случай краснухи.

Отчёт в Британском медицинском журнале рекомендовал «проверять антительный статус до иммунизации», чтобы дети не подвергались ненужному риску из-за вакцинации. Однако такие проверки не проводились и не проводятся. Идея вакцин заключается в том, чтобы подвергнуть человека измеренному безопасному количеству патогена, чтобы наш организм научился вырабатывать антитела, которые его нейтрализуют. Если у ребёнка уже есть антитела к опасности, вакцинация бессмысленна.

Каковы были последствия этой вакцинации против краснухи? Мы просто не знаем, сколько нерождённых детей было потеряно из-за отмены предупреждения. Насколько мне известно, никаких проверок никогда не проводилось.

Что касается последствий кампании против кори и краснухи в целом, многие родители рассказывали мне, что их дети серьёзно заболели вскоре после неё и что их врачи сообщали об этих случаях правительству как о возможных последствиях

⁷ Сообщено в медицинском журнале «Ланцет» в июне 1995 года

вакцинации. Но когда я попыталась установить, сколько таких жалоб было подано, Департамент здравоохранения легкомысленно заверил меня, что никакие дети вообще не страдают от таких последствий!

Затем я настояла, чтобы в парламенте Великобритании задали вопросы — надеясь таким образом получить некоторые факты. Я спросила, сколько случаев кори, по мнению органов здравоохранения, предотвратила их кампания — и сколько случаев заболеваний, подозреваемых в результате этой вакцинации, было зарегистрировано врачами правительству.

Я была поражена ответом.

Правительство сообщило, что кампания предотвратила примерно 170 случаев кори; то есть не опасных случаев, требующих госпитализации, а просто случаев заболевания. Обычно из 170 случаев кори только один-два были настолько серьёзными, что требовали госпитализации.

Но врачи сообщили о более чем 2500 случаях заболеваний как о возможных побочных эффектах этой кампании, причём более 500 из них были настолько серьёзными, что ребёнка пришлось госпитализировать! Поскольку исследования правительства Великобритании показывают, что врачи обычно сообщают только об одном из десяти случаев возможных побочных эффектов (поскольку большинство будут предполагать, что вакцины безвредны), эти результаты означали, что кампания вакцинации против кори и краснухи привела к 25 000 случаев заболеваний, потенциально вызванных вакцинацией, с более чем 500 госпитализированными — по сравнению с предполагаемыми 170 предотвращёнными случаями кори.

Я знала, что реальные цифры, вероятно, были намного хуже, потому что правительство исключило из этой статистики все возможные случаи, когда заболевание развивалось медленно, и все случаи заболеваний во время беременности, которые могли быть вызваны вакциной против краснухи.

Мне было интересно, почему так много побочных эффектов, поэтому я пошла к производителю вакцины MMR, чтобы узнать, есть ли у них какие-либо объяснения. Они договорились, чтобы я поговорила по телефону с их ведущим экспертом в США, доктором Морисом Хиллеманом, всемирно известным специалистом, разработавшим вакцину MMR.

Я сказала ему: «Я понимаю, что эта вакцина состоит из живых вирусов, которые вы настолько ослабили, что они не вызовут у ребёнка заболевание, но не настолько ослабили, что они не дадут ребёнку иммунитет. Должно быть, трудно так точно ослабить вирусы?»

«Вы попали в самую точку», — ответил он.

Затем я спросила: «Есть ли у вас какие-либо руководящие принципы для этого?»

«Да, — сказал он, — двадцать процентов».

Я не поняла этот очень краткий ответ и попросила его объяснить.

Он ответил: «Если только 20% детей заболевают от вакцины, это считается приемлемым».

Когда я ахнула от удивления, он быстро добавил: «О, я не имею в виду серьёзно больных. Просто слегка больных».

Затем я взяла интервью у ведущего британского эксперта по иммунизации в Лондонском университете, профессора Майкла Стюарта из Школы гигиены и тропической медицины. Я спросила его: «Некоторые родители говорят мне, что подозревают, что их дети заболели в результате вакцинации. Необоснованны ли их страхи?»

Я чуть не упала со стула, когда он ответил: «Чего ещё вы ожидаете? Мы все знаем, что современные детские вакцины, содержащие живые вирусы, опасны. Вот почему я возглавляю команду по разработке более безопасных вакцин». Он продолжил объяснять, что с живыми вирусами всегда существует вероятность того, что некоторые из них мутируют или будут недостаточно аттенуированы для безопасного использования в вакцине.

Затем я взяла интервью у некоторых родителей, которые считали, что их ребёнок пострадал от кампании вакцинации против кори и краснухи в Великобритании.

Карен — мать многодетной семьи в Эссексе на востоке Англии. Она очень гордилась своим 12-летним сыном Сэмом. До этой кампании вакцинации он был чрезвычайно здоров. У него никогда ничего не болело, не считая небольшой астмы, он хорошо учился в школе и любил футбол. Он был заядлым фанатом «Тоттенхэма».

Но, когда она получила уведомление о кампании вакцинации в ноябре, она написала, спрашивая, будет ли это безопасно для него, учитывая его астму и то, что другой её ребёнок страдал эпилепсией? Ей сказали не волноваться. Но: Четыре недели спустя, спускаясь по лестнице, его колени внезапно подкосились, и он кубарем скатился вниз. Он продолжал падать.

Она продолжила: «Иногда, когда я с ним разговаривала, он вдруг становился отсутствующим. Я обвинила его в употреблении наркотиков. Два месяца спустя мы были в детской больнице Грейт-Ормонд-стрит, где его обследовали на все болезни. Затем один врач сказал мне: «Был ли он подвержен воздействию кори?» Я сказала: «Нет, Сэм никогда не болел корью». Врач ответил: «Нет, я имел в виду, была ли у него недавняя прививка от кори?» Тут до меня дошло. Всё это началось после вакцинации».

Когда я встретила Сэма, он был в инвалидном кресле и потерял способность говорить. Тем не менее, его лицо было ярким и привлекательным. Казалось, он наслаждался жизнью. Его мать рассказала мне: «В один из наших последних хороших дней он пошёл посмотреть на игроков «Тоттенхэм Хотспур». Он ещё не совсем потерял способность ходить, и игроки были сердечны с ним». Его мозг теперь серьёзно ухудшался с ожиданием того, что рано или поздно он впадёт в кому и пробудет в ней годы, прежде чем умрёт. Жизнь его матери превратилась в кошмар. Она была постоянно истощена и едва имела время заботиться о самом младшем. Их врач поддержал её убеждение, что вакцина была причиной этой катастрофы. Известная детская больница Грейт-Ормонд-стрит согласилась с этим. Карен бесполезно винила себя за то, что позволила его иммунизировать. Она считала, что уже потеряла его.

Другая мать, у которой я брала интервью, Сьюзан Хэмлин, рассказала мне, что её сын Фрэнсис заболел ювенильным артритом через месяц после иммунизации. Это известный побочный эффект вакцины против краснухи. Теперь он едва мог ходить из-за боли. Раньше он был певчим в Виндзорском замке и играл на тромбоне — но теперь был так слаб, что не мог поднять тромбон, чтобы играть на нём. Его мать рассказала мне, что их больничный консультант подозревал, что виновата вакцинация против краснухи.

Когда Сьюзан и её муж связались с государственным секретарём по вопросам здравоохранения Вирджинией Боттомли, они получили ответ, в котором признавалось: «было небольшое количество предполагаемых побочных реакций с поздним началом и более длительным течением, возникших после вакцинации против кори и краснухи. Конечно, крайне важно, чтобы они были расследованы», особенно потому, что «аномалия суставов... отмечается после вакцинации против краснухи». Министр здравоохранения добавила, что Агентство по контролю за лекарственными средствами «рассматривает многие из сообщений на жёлтых карточках о предполагаемых побочных реакциях».

Доктор Николсон из «Бюллетеня медицинской этики» сказал мне, что он подозревает, что Департамент здравоохранения, возможно, действовал незаконно, не объявив конкурсные торги на поставку вакцин на сумму 20 миллионов фунтов стерлингов, использованных в этой кампании. «Департамент сказал мне, что были соблюдены обычные конкурсные процедуры, но в правительственных базах данных по контрактам чётко указано, что процедура была проведена „без объявления конкурса“, как это предусмотрено законом. Департамент заявил об освобождении от этого требования из-за „чрезвычайной срочности, вызванной непредвиденными событиями“».

«Однако, — продолжил он, — эта кампания тщательно планировалась в течение многих недель. Действия Департамента здравоохранения (в том, что он не объявил конкурсные торги) принесли пользу двум фармацевтическим компаниям, SmithKline Beecham и Merieux UK. Два года назад эти компании изъяли из оборота свои вакцины против кори, краснухи и паротита, когда компонент паротита был связан с менингитом. Этот контракт вновь открыл рынок для оставшихся компонентов кори и паротита незадолго до истечения срока их годности». Он также отметил, что член консервативного правительства, участвовавший в этой сделке, впоследствии занял место в совете директоров производителя.

С тех пор я обнаружила откровенный отчёт Всемирной организации здравоохранения, в котором подробно описываются заболевания, которые можно ожидать у некоторых детей в результате вакцинации. Он озаглавлен «Дополнительная информация о безопасности вакцин». Его часть 2 озаглавлена «Фоновые показатели нежелательных явлений после иммунизации». Он был опубликован в 2000 году⁸.

В нём говорилось: «Симптоматические местные реакции можно ожидать примерно у 10% реципиентов вакцины (за исключением бустерных доз DTP и TT, где это затрагивает около 50%). Лихорадка возникает примерно у 10% или менее реципиентов вакцины (за исключением DTP, где снова около 50%)». Это было намного выше, чем я ожидала, и, как я подумала, это, несомненно, ужаснёт многих родителей. Наконец, в нём добавлено: «После MMR у 10% отмечается местная боль или отёк, лихорадка и сыпь возникают у 5-15% в течение 10 дней после вакцинации. Фебрильные (мозговые) судороги возникают в 333 случаях на каждый миллион».

Теперь я чувствовала, что продвигаюсь глубже. Могло ли это объяснить, что случилось с сыном Джеки и Джона Флетчер, получившим повреждение мозга, — с того случая, с которого началось моё исследование? Зарегистрированная частота в 333 случая на миллион означала, что у 2 644 детей можно было ожидать фебрильных судорог в результате вакцинации против кори и краснухи в Великобритании в 1994 году, которой было охвачено 8 миллионов детей — более чем в десять раз больше, чем случаев кори, которые эта кампания была призвана предотвратить.

В официальном отчёте также говорилось: «Естественная инфекция вируса кори вызывает постинфекционный энцефаломиелит (повреждение мозга) примерно у одного на 1000 инфицированных человек. По крайней мере, у 50% пострадавших остаётся постоянное нарушение центральной нервной системы». Тут нужна лишь элементарная математика. Кампания вакцинации против кори и краснухи была нацелена на 8 миллионов детей, из которых, как ожидалось, только около 170 заразились бы корью, если бы кампания не проводилась. Если риск постоянного повреждения центральной нервной системы от дикого вируса составляет порядка одного на 2000 заражений, как

⁸ <http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/www562.pdf> так как файл удален с сайта ВОЗ, см ссылку <https://web.archive.org/web/20050303050827/http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/www562.pdf>

указано в этом отчёте, то вероятность того, что какой-либо ребёнок получит такое повреждение, если кампания вакцинации не проводилась, была очень мала⁹.

Но в отчёте не признавалось и не отрицалось это следствие его собственной статистики: «Хотя многие обеспокоены способностью аттенуированной вакцины против кори вызывать такой синдром, Институт медицины США пришёл к выводу, что недостаточно доказательств, чтобы принять или отвергнуть причинно-следственную связь».

В отчёте далее описывались другие побочные эффекты вакцинации: «Незначительные местные реакции, такие как боль, отёк и эритема (воспаление), возникают в 40-80% случаев при введении вакцины DTP». Я была удивлена тем, насколько распространёнными они были. В нём также говорилось: «Большинство редких реакций на вакцины (например, судороги, тромбоцитопения [низкое количество тромбоцитов в крови, часто приводящее к кровотечению], гипотонические гипореактивные эпизоды [серьёзная реакция, часто включающая потерю сознания и затруднённое дыхание] и постоянный безутешный крик) являются самоограничивающимися и не приводят к долгосрочным проблемам».

В нём также предупреждалось: «Как правило, живые вакцины не следует вводить лицам, которые беременны, страдают иммунодефицитными заболеваниями или лицам с ослабленным иммунитетом из-за злокачественного заболевания, терапии иммуносупрессивными средствами или облучения». Другими словами, перед вакцинацией необходимо проверить, в порядке ли иммунная система ребёнка. Только когда это так, следует вводить вакцину.

Я нашла это особенно шокирующим, потому что такая проверка почти никогда не проводится — даже специалистами ВОЗ. Судя по всем сообщениям, ВОЗ в настоящее время спешно распространяет вакцины в качестве первой меры помощи для миллионов сильно недоедающих детей, а следовательно, с ослабленной иммунной системой, в Ираке и во всех беднейших кризисных регионах мира.

В руководстве ВОЗ 2007 года также сообщалось: «из 460 детей в возрасте 13-18 месяцев у 32% развилась умеренная или сильная лихорадка после вакцинации MMR (по сравнению с 9% в группе плацебо)» — с выводом, что «серологические методы не могут различить иммунный ответ на естественную инфекцию и иммунизацию»¹⁰.

Так я познакомилась с миром медицинской отчётности и была встревожена тем, что нашла. Но я всё ещё была чрезвычайно невежественна. Я понятия не имела, как доктор Хиллеман ослабил или «аттенуировал» вирусы, чтобы сделать их пригодными для вакцины MMR. Заставил ли этот процесс некоторые из использованных вирусов мутировать — опасность, о которой мне объяснил ведущий британский специалист, профессор Майкл Стюарт?

Возможно ли, что некоторые дети реагировали на химикаты, добавленные в вакцины в качестве консервантов или адъювантов? Одним из них была ртуть. Могла ли она быть виновата? Или болезненные побочные эффекты возникали потому, что многие вакцины вводились младенцам одновременно? Было ли это просто потому, что некоторые дети не подходили для этой «массовой» медицины? Предполагали ли мы, что несколько дешёвых вакцин подойдут всем?

И, в конечном счёте, стоил ли этот риск того? Это становилось для меня всё более важным вопросом. Я хотела выяснить, что именно происходит внутри этой иглы. На тот момент я не ставила под сомнение роль вирусов в возникновении многих заболеваний,

⁹ Страттон и др.

¹⁰ ВОЗ «Руководство по лабораторной диагностике кори и краснухи», второе издание, август 2007 г.

ни необходимость вакцинации — самого распространённого медицинского вмешательства на планете, — но задавалась вопросом, проявляется ли должная осторожность при производстве наших вакцин.

Глава 2

Научная буря

Я пишу для удовольствия и ради ощущения, что моя исследовательская работа имеет ценность, но когда редактор крупной британской газеты сказал мне, что, публикуя мою работу о вакцинах на видном месте, они платят мне «престижем», это дало мне стимул быть более амбициозной. Вскоре я обнаружила, что редактор был прав. Благодаря моей работе для газеты мне заказали производство фильма о мошеннической кампании вакцинации против кори и краснухи для исследовательской серии «Dispatches» на британском Channel 4.

Но тема фильма изменилась в январе 1997 года, когда мы узнали о чрезвычайном международном научном семинаре, который вот-вот должен был состояться, созданном крупным правительственным исследовательским учреждением США — Национальным институтом здравоохранения. По-видимому, обезьяньи вирусы загрязнили полиомиелитную вакцину — и теперь они обнаруживались в раковых опухолях человека. Это было ужасно, потому что эта вакцина была введена примерно миллиарду детей. В течение нескольких дней мы с моим сопродюсером Рози Томас уже были в самолёте до Вашингтона.

Вскоре мы узнали, что лаборатории по всему миру обнаружили вирус SV40 (Simian Virus 40), вирус индийских макак-резусов, во многих типах раковых опухолей человека — и, к нашему изумлению, узнали, что это произошло потому, что десятки тысяч особей этого вида обезьян были убиты, чтобы их органы можно было использовать при производстве полиомиелитной вакцины. Оказалось, что эти обезьяньи органы были инфицированы. Как, чёрт возьми, спрашивали мы, можно было так небрежно производить вакцину? Если миллионы доз были так загрязнены, это, должно быть, одна из худших медицинских катастроф всех времён? Мы ожидали, что это станет колоссальной новостью. Казалось, есть веские доказательства того, что это произошло; в противном случае это, несомненно, не волновало бы так высокопоставленных лиц в медицинском истеблишменте правительства США — а также британцев, поскольку мы узнали, что они будут на этом чрезвычайном научном семинаре, как и представители Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

Однако, когда мы связались с ВОЗ, нам сказали не беспокоиться — потому что теперь вакцина очищена; она была загрязнена только в первые годы. Затем мы обнаружили, что правительство Великобритании признало факт загрязнения вакцины этим обезьяньим вирусом ещё в 1988 году в давно забытом заявлении перед парламентом. Министр здравоохранения тогда заверил палату, что этот загрязняющий вирус был проверен американскими учёными и признан неопасным. Может быть, эта история всё же не будет такой громкой?

В Вашингтоне мы пробирались через лабиринт лабораторий в аудиторию Нэтчер, где обнаружили более двухсот учёных со всего мира. СМИ также присутствовали — из Франции, Канады, Великобритании и США, но когда доктор Кэтрин Зум, глава отдела FDA, который лицензирует вакцины как безопасные, сказала, что она предпочитает, чтобы СМИ оставили свои вопросы до пресс-конференции в конце, большинство журналистов немедленно исчезли, чтобы не появляться до этой пресс-конференции. Насколько я

могла видеть, только один британский журналист и мы остались, чтобы лично выслушать, что обнаружили учёные, и задать свои вопросы во время каждого перерыва на напитки или еду.

Следовательно, большинство прессы пропустили невероятное событие. Один за другим тем утром учёные со всего мира выходили на сцену, чтобы шокировать нас тем, что они обнаружили. Они нашли этот обезьяний вирус SV40 в опухолях головного мозга у детей и мезотелиоме у взрослых — последняя является смертельным раком, который начинается в лёгочной плевре и ранее связывался исключительно с асбестом. Казалось, чем больше они искали, тем больше находили его в других типах рака человека — но не в окружающих здоровых тканях.

И когда мы спросили, откуда, по их мнению, взялся этот вирус, большинство ответили, что он, несомненно, должен быть из полиомиелитной вакцины.

Один из ведущих докладчиков, доктор Микеле Карбоне, изложил их результаты. «Шестьдесят две статьи из тридцати лабораторий по всему миру сообщили об SV40 в тканях и опухолях человека... Очень трудно поверить, что все эти статьи, все использованные методы и все люди по всему миру ошибаются»¹¹. После того как он закончил, я была удручена, услышав, как учёные из ведущих лабораторий подтвердили его слова, рассказывая, как они обнаружили SV40 в более чем 80% некоторых детских опухолей мозга, в 85% смертельных мезотелиом, примерно в 25% рака костей — и в 40% семенной жидкости из небольшой выборки, казалось бы, здоровых мужчин¹²!

Но не все присутствующие учёные были согласны. Доктор Кирти Шах мужественно выступил как единственный, кто не смог найти вирус в раковых опухолях, как бы сильно он ни старался. Поэтому он усомнился, что вирус вызвал какие-либо виды рака. Он предположил, что все остальные приняли лабораторное загрязнение за вирус. Тем не менее, он подсчитал, что 98 миллионов американцев получили дозы вакцин, загрязнённых SV40. Последовала оживлённая дискуссия о том, почему только он не может найти SV40. Некоторые предположили, что он использовал устаревшие методы. Мне сказали, что он никогда раньше не занимался такой работой.

Но, что удивительно, Шах единственный был заранее запланирован выступить дважды в то первое утро, как первым, так и последним докладчиком. Во второй раз он говорил о статистическом исследовании, проведённом совместно с докторами Говардом Стриклером и Джеймсом Гёдертом, двумя правительственными эпидемиологами. Они сообщили об отсутствии значительного увеличения заболеваемости раком среди вакцинированных по сравнению с невакцинированными — но достоверность их исследования явно зависела от того, нашли ли они популяцию, не подвергавшуюся воздействию SV40. По мнению критиков, их предположения относительно этого были сомнительными, учитывая, насколько широко распространялась вакцина.

Пока эта полемика продолжалась, я поняла, что мы по неведению попали в центр научного шторма. После того как исследователи SV40 представили свои статьи, председатель резюмировал дискуссию так, как будто между двумя равными научными командами. Однако, насколько я могла видеть, на одной стороне были доказательства от многих — а на другой только один экспериментатор плюс неубедительная статистика. Но вскоре я узнала, что Шах не так изолирован, как казалось. Медицинские власти

¹¹ Карбоне позже опубликовал это исследование: Gazdar AF, Carbone M., Molecular pathogenesis of malignant mesothelioma and its relationship to simian virus 40. Clin Lung Cancer. 2003 Nov;5(3):177-81

¹² Один из этих отчётов был от доктора Бьютел, которая позже опубликовала: Butel JS, et al., Molecular evidence of simian virus 40 infections in children. J Infect Dis. 1999 Sep;180(3):884-7. Также Vilchez RA, Butel JS., SV40. Oncogene. 2003 Aug 11;22(33):5164-72

поддерживали его, таким образом позволяя ему боксировать в весовой категории выше своей.

Главным среди его защитников был доктор Робин Вайс из Лондона, один из ведущих британских экспертов по ВИЧ и яркий светоч британского вирусологического истеблишмента. Вскоре выяснилось, что Вайс сыграл главную роль в организации этой встречи вместе с докторами Шахом, Гёдертом и Стриклером, и они заранее подготовили предложение, которое хотели, чтобы встреча одобрила.

Стриклер был очень деликатен, выдвигая это предложение. Он заявил: «Моё предложение заключается в том, что перед лицом неопределённости данных нам действительно необходимо исключительно хорошо контролируемое исследование независимой третьей стороны». Только позже мы узнали, что это ключевое исследование должно было быть возглавлено им; что он и будет «третьей стороной». Было организовано так, чтобы он был судьёй над всеми остальными экспериментами, или так казалось.

В то время я упустила большую часть закулисной политики. Но я была новичком в этом. Я могла судить о вопросах только на основе представленных доказательств — и для меня дело было бесспорным. Множество авторитетных лабораторий обнаружили SV40 в раковых опухолях человека — и их учёные считали, что это обезьяний вирус, который проник в людей через выпуск загрязнённой полиомиелитной вакцины.

Затем состоялась финальная пресс-конференция. Её возглавлял доктор Вайс, и, к моему удивлению, с ним были учёные, которые в основном играли второстепенную роль на семинаре. Они сказали прессе, что нет причин для беспокойства по поводу заражения SV40. Они не подчеркнули драматические связи с раком, о которых сообщалось на конференции. Они легкомысленно заверили прессу, что не было сообщено ни о чём, что должно их беспокоить. Один даже сказал, что с удовольствием проглотит SV40, поскольку он не опасен. Это было полным искажением, не оставившим прессе ничего.

Тем вечером, смотря новости, я обнаружила, что NIH одновременно выпустил пресс-релиз по совершенно другому вопросу, который повышал его репутацию, и именно это захватило новости. Не было ни слова о весьма пугающих исследованиях, представленных на чрезвычайном семинаре NIH, или о медицинской халатности при производстве полиомиелитной вакцины, которая, несомненно, должна лежать в основе этой катастрофы. Я с сожалением подумала, что это был очень хороший образчик подачи информации в выгодном свете.

Но для меня семинар не был полным разочарованием. Он дал мне возможность встретиться с ведущими учёными, занимающимися безопасностью вакцин, — и то, что я узнала от них вне запланированных сессий, было совершенно увлекательным. Я также встретила адвоката, который кратко выступал на одной из сессий, Стэнли Копса, который, как оказалось, владел многими документами, полученными в ходе судебных процессов, доказывавшими, что SV40 продолжал загрязнять полиомиелитную вакцину ещё долго после даты, когда это должно было прекратиться.

Я также встретила с профессором Джоном Мартином, который занимал кафедру патологии в Университете Южной Калифорнии. Он сказал мне, что уверен, что в вакцине вместе с SV40 должны были быть и другие обезьяньи вирусы. Он отследил один из них; это был цитомегаловирус (SCMV) от африканских зелёных мартышек, другого вида, использовавшегося при производстве полиомиелитной вакцины. Он подозревал его роль в синдроме хронической усталости. Это становилось ещё более ужасающим. SV40 мог быть лишь верхушкой айсберга. Если один обезьяний вирус попал, то десятки других могли попасть тоже.

Как это могло случиться? Доктор Морис Хиллеман, у которого я брала интервью ранее о MMR, сделал презентацию на семинаре о том, как они обнаружили SV40 в полиомиелитной вакцине ещё в 1961 году! Он объяснил, что наша детская полиомиелитная вакцина производилась из вируса полиомиелита, выращенного в инкубаторах в бульоне из измельчённых почек тысяч диких обезьян. Таким образом, обезьяньему вирусу было очень легко попасть в вакцину¹³. Я решила расследовать, почему был принят такой явно опасный метод производства полиомиелитной вакцины. Было ли так, что не было альтернатив?

Затем профессор Мартин совершенно шокировал меня, сказав, что существует очень реальная опасность того, что ВИЧ также мог загрязнить полиомиелитную вакцину, поскольку он тоже изначально был обезьяньим вирусом, — и органы здравоохранения давно знали об этой опасности! Мне сказали, что в 1988 году, не сообщая общественности, они тихо приказали в будущем проверять полиомиелитную вакцину на загрязнение ВИЧ — через 33 года после запуска вакцины и после того, как она была введена миллионам детей. Это был явный случай запертой двери, когда лошадь уже ускакала. Была ли эта халатность причиной того, что эпидемия ВИЧ распространилась так быстро? Даты казались правильными. СПИД впервые был зарегистрирован в США в 1981 году. Я начала планировать создание крупного документального расследования о полиомиелитной вакцине и ВИЧ как продолжения нашего документального фильма о SV40.

Несмотря на эти сообщения, доктор Джеральд Куинман¹⁴, крупная фигура в FDA, дал понять, что ВОЗ решила не проверять чистоту оригинальных «посевных» запасов вакцины, использованных для вакцины Сабина в форме «сахарного кубика».

По его словам, причиной стало то, что старых флаконов осталось мало, и анализы «могут израсходовать весь запас».

Но это должно было измениться. Мне случилось встретить на семинаре пожилого доктора Герберта Ратнера, который сказал мне, что работал в сфере общественного здравоохранения, когда полиомиелитная вакцина была запущена в 1955 году. Он сомневался в её безопасности тогда — и в его холодильнике всё ещё хранились невскрытые флаконы с ней. Когда я упомянула об этом профессору Мартину, он очень взволновался — сказав, что это как раз то, что нужно, чтобы проверить, была ли загрязнена ранняя вакцина. Я отвела его к Ратнеру в его гостиничный номер — но об этих флаконах позже.

Что касается доктора Микеле Карбоне, элегантного итальянца, то для большинства участников он был явной звездой конференции. Он рассказал, как начал исследование SV40 после того, как наткнулся на отчёты 1960 года о том, что SV40 вызывает опухоли у лабораторных животных. Он обнаружил, что эти отчёты привели только к проверке того, развились ли какие-либо виды рака у вакцинированных в течение четырёх лет после вакцинации. Но рак может развиваться более двадцати лет, и Карбоне знал это. Он был потрясён, обнаружив, что никто не проверил, появились ли раковые заболевания позже, чем через четыре года после воздействия. В 1994 году он исследовал рак у людей и обнаружил, что его опасения оправдались: у них был SV40.

Но его начальники не хотели такой огласки. Он вспоминает, как глава его лаборатории в NIH сказал, что «он беспокоится, что пресса может преувеличить наши находки и встревожить общественность». Карбоне предупредили, что его «накажут»,

¹³ См. также Hilleman MR. History, precedent, and progress in the development of mammalian cell culture systems for preparing vaccines: safety considerations revisited. J Med Virol 1990 May;31(1):5-12. PMID 2198327.

¹⁴ Тогда исполняющий обязанности директора Центра оценки и исследований биологических препаратов Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA)

если он будет говорить со СМИ¹⁵. Вскоре после этого он нашёл другую лабораторию, где смог продолжить свои исследования.

Карбоне объяснил на семинаре, что он с тех пор обнаружил о том, как SV40 может способствовать возникновению рака. Оказалось, что вирус имеет две молекулы в своей «оболочке»: одну — «большой Т-антиген», а другую — «малый t-антиген» («Т» означает опухоль, tumour). Они могут отключать «один из наших самых жизненно важных противораковых генов, p53». По-видимому, p53 заставляет клетки совершать самоубийство, а не становиться раковыми. Если SV40 отключает p53, как, кажется, и происходит, то эти клетки могут вырасти в раковую опухоль¹⁶. Зачем SV40 его отключать? Карбоне предположил, что это может обеспечить вирусу больше клеток для размножения. Таким образом, он назвал SV40 «самой маленькой совершенной военной машиной из когда-либо созданных».

Я слушала его заворожённо. Я тогда не знала, что учёные десятилетиями пытались доказать, что рак вызывается вирусами, и в основном безуспешно. Но он подчеркнул, что рак вызывается множеством факторов, действующих вместе. SV40 был лишь одним из таких факторов — но, судя по всему, что он сказал, очень важным фактором.

Один из его итальянских коллег на семинаре, профессор Мауро Тоньон, сказал мне, что он проверил семенную жидкость девяти своих студентов-мужчин на наличие SV40, и четверо из них дали положительный результат. Он также обнаружил его в 23% сданной ими крови. Это было крайне тревожно; частота встречаемости была намного выше, чем обычно сообщается для ВИЧ. Я спросила себя, может ли это помочь объяснить огромное увеличение заболеваемости раком на Западе за последние несколько десятилетий?¹⁷ Может ли рак действительно быть огромной вирусной «эпидемией»?

Однако позже я узнала, что его теория пока не могла объяснить, почему уровень рака в Индии был намного ниже, чем на Западе. Так не должно было быть. Ранняя полиомиелитная вакцина широко использовалась там, поскольку она была отправлена из Штатов как частичная компенсация за большое количество обезьян, которые Индия поставила для разработки полиомиелитной вакцины. Я задавалась вопросом: необходимы ли токсины в качестве кофакторов вместе с вирусом, как при мезотелиоме, связанной как с SV40, так и с асбестом? Размножались ли вирусы только в таких повреждённых токсинами клетках? Это была подсказка к тому, что я позже обнаружу о вирусах — но в то время я не осознавала всех последствий.

На Западе мезотелиома была практически неизвестна до 1950 года, но её заболеваемость неуклонно растёт с тех пор. В настоящее время она убивает около 3000 американцев в год, или около половины процента от всех смертей от рака. Она сильно связана с воздействием асбеста, но также и с SV40, чьи генетические коды обнаруживаются в более чем 80% таких случаев. Является ли вирус необходимым кофактором или альтернативной причиной — или его присутствие является побочным эффектом отравления? Однако я отметила, что когда Карбоне вводил хомякам SV40 (и другие неспецифичные элементы, которые были бы в клеточной культуре вместе с SV40), примерно у 60% развивалась мезотелиома без какой-либо необходимости в асбесте.

Когда я углубилась, я узнала, что доказательства присутствия SV40 в раковых опухолях были в основном получены с помощью чрезвычайно деликатной лабораторной техники, называемой полимеразной цепной реакцией (ПЦР). Я понимала, что полиция использует эту технику с очень высокой степенью точности, чтобы выяснить, кто был на

¹⁵ «Вирус и вакцина». с. 161-163

¹⁶ Там же. с. 204

¹⁷ Martini et al. SV40 Early Region and Large T Antigen in Human Brain Tumors, Peripheral Blood Cells, and Sperm Fluids from Healthy Individuals. Cancer Research 56: 4820-4825, 1996.

месте убийства. Поэтому я предположила, что этот тест так же точен, когда используется врачами для выявления присутствия различных видов вирусов.

ПЦР используется для изучения очень коротких участков кода ДНК. Она клонирует один фрагмент много миллионов раз, чтобы облегчить его изучение. Если этот фрагмент точно соответствует сегменту кода, который, как известно, встречается только у известного вируса (сегмент, часто полученный из банков генетических библиотек), то делается вывод, что этот вирус присутствовал в то время или в недавнем прошлом.

Но здесь есть серьёзная трудность. Когда судебная лаборатория использует этот метод по требованию полиции, его точность очень высока, потому что лаборатория обычно может проверить свой образец по проверенному образцу крови подозреваемого и, следовательно, по полному геному. Совсем другое дело, когда речь идёт об идентификации источника короткой последовательности генетического кода, найденной в клеточной культуре.

Позвольте мне объяснить: этот тест использует чрезвычайно крошечные фрагменты генетического кода (ДНК), возможно, одну сороковую часть невидимо короткого кода, обнаруженного в вирусе. Если нахождение такого крошечного фрагмента должно доказать присутствие вида вируса, фрагмент должен быть идентичен сегменту, который уже доказан как полностью уникальный для этого вида вируса. Перед нами немедленно возникает серьёзная проблема — до сих пор проанализирована лишь небольшая доля видов вирусов — так как же мы можем доказать, что какой-либо сегмент уникален для конкретного вида? Логически — это просто невозможно. Поэтому мы должны делать обоснованные предположения — что становится ещё труднее, если подозреваемый вирус мутирует.

Эти эксперименты также должны гарантировать, что уникальная последовательность, идентифицированная для использования в ПЦР, не мутирует. Если стабильный уникальный сегмент идентифицирован, он может быть использован в качестве «праймера» в ПЦР-тесте для надёжного поиска других таких сегментов. Такие последовательности обычно хранятся в банках данных, где они доступны для сверки с ними вирусных кодов.

В результате, техника ПЦР сильно ограничена, когда дело доходит до идентификации вирусов — для работы, для которой она изначально не была предназначена. Она полностью зависит от точности предварительной идентификации сегмента как уникального для вида. Такую идентификацию нелегко выполнить с абсолютной точностью — часто, возможно, невозможно, особенно когда ищут новый вирус.

Но у учёных есть другая техника, которую они могут использовать в таких обстоятельствах. Они могут вместо этого положиться на «клонирование» — сборку вирусного генома из многих фрагментов и затем тестирование этого, чтобы увидеть, ведёт ли он себя как дикий вирус, но это тоже очень трудно достижимо. (Подробнее об этом позже.)

Однако мне сказали, что генетический код SV40 был полностью секвенирован в 1978 году — и теперь надёжно используется в качестве золотого стандарта, с которым можно сверить любой сегмент генетического кода, чтобы увидеть, идентичен ли он — и, следовательно, происходит ли он от SV40.

Но в то время всё это было для меня сюрпризом. Я представляла себе, что когда врачи говорят, что нашли у пациента SV40 или любой другой вирус, они имеют в виду, что нашли целый вирус, а не крошечный фрагмент кода, который, как говорят, уникален для вида вируса. Я задавалась вопросом, несколько скептически, как часто это совпадение действительно бывает точным и уникальным? Однако у меня не было причин

предполагать, что эти лаборатории ошиблись. В конце концов, многие идентифицировали предшествующее присутствие SV40 в раковых опухолях человека, находя коды, которые, как они считали, уникальны для этого вируса.

Тем не менее, из того, что я узнавала, я начинала понимать, насколько трудно абсолютно доказать такую идентификацию вида вируса, когда у многих мутирующие коды и так много ещё предстоит открыть — эксперты говорят, что мы изучили не более 0,4% из существующих. Вдобавок ко всему, мы живём в море свободных частиц генетических кодов. Наши банки идентифицированных вирусных кодов, соответственно, всё ещё очень ограничены. Как же тогда доказать, что сегмент кода уникален для одного вида вируса?

С тех пор я узнала, что сегодня вирусологи редко пытаются выполнять очень сложную работу по идентификации присутствия целого вируса. Например, когда мы слышим об обнаружении вируса птичьего гриппа в мёртвой птице — на самом деле мы слышим только об обнаружении части генетического кода одной из белковых молекул, составляющих этот вирус. Если этот фрагмент или белок не уникален для вида вируса, то мы не можем быть уверены, откуда он взялся.

Таким образом, когда Карбоне сказал, что нашёл SV40 в раковых опухолях, я позже узнала, что на самом деле он нашёл фрагмент генетического кода, который совпал с последовательностью кода, обнаруженной в определённой молекуле, которая, как считается, уникальна для SV40. Это была самая опасная молекула SV40 — «большой Т-антиген». Фрагмент, с которым он работал, был абсолютно крошечным — всего 127 пар оснований из 5 243 пар оснований в геноме SV40. Фрагменты генетического кода измеряются в «парах оснований», что означает количество спаренных нуклеотидов, лежащих вдоль двоянных цепей ДНК¹⁸.

Но даже когда надёжно доказано, что сегмент является частью генетического кода белка, это указывает только на предшествующее присутствие этого белка, а не целого вируса. Мне было интересно, могут ли эти белки существовать сами по себе? Кто-то должен был доказать, что не могут? Очевидно, были более ранние экспериментальные работы, которые это доказали. Я не читала этого. Я сделала пометку поискать это.

Другой учёный на чрезвычайном семинаре, Джозеф Теста, сказал, что нашёл эту последовательность ДНК в клетках с повреждёнными хромосомами. Он обвинил SV40 и сказал: «похоже, кто-то взорвал бомбу внутри ядра клетки из-за всех этих хромосомных перестроек». Но я задалась вопросом, правильно ли это, потому что знала, что повреждённые хромосомы являются особенностью всех раковых клеток, и только у немногих из них были признаки заражения SV40, то есть содержали этот код. Возможно ли, что что-то иное, кроме SV40, могло наносить этот ущерб?

Карбоне обнадеживающе заметил, что у большинства людей с SV40 не разовьётся рак, поскольку здоровая иммунная система уничтожает опасности — включая большой Т-антиген SV40; то есть, предупредил он, если человек не подвергался воздействию асбеста, известного повреждающего фактора для клеток и, следовательно, подавителя иммунной системы человека.

Роль таких токсинов часто упускается из виду. В нас живут бесчисленные вирусы и бактерии, которые не причиняют нам вреда — если только токсины не повредили наши клетки. Например, почти у всех из нас есть бактерии туберкулёза и грибки, связанные с РСР (пневмоцистной пневмонией), смертельной пневмонией, но мало у кого из нас развиваются эти заболевания. Тот факт, что вирусы обнаруживаются рядом с

¹⁸ В геноме бактерии около 4 миллионов пар оснований, а в геноме человеческой клетки — 3 миллиарда пар оснований.

повреждёнными клетками, не доказывает, что они вызывают это повреждение. Некоторые учёные утверждают, что некоторые из них могут находиться там, чтобы «убирать» повреждения и восстанавливать их. Мы всегда должны спрашивать: вирус там из-за повреждения, или вирус вызвал повреждение? Но мне потребовалось время, чтобы прийти к такому пониманию. Когда я поехала на конференцию по SV40, я просто предполагала, что в раковых опухолях был найден целый вирус и что он вызывает рак. Я не сомневалась в этом.

Дальнейшие исследования Карбоне были опубликованы через шесть месяцев после семинара, в июньском номере «Nature Medicine» за 1997 год. В них сообщалось, что Карбоне и его коллеги организовали независимую проверку четырьмя лабораториями с помощью ПЦР, чтобы увидеть, смогут ли они найти в раковых опухолях человека идентифицированный фрагмент генетического кода SV40 (предположительно, последовательность, ранее идентифицированную Карбоне). Они сообщили, что добились успеха в этом поиске.

Связь с полиомиелитной вакциной теперь была усилена ещё одним открытием Карбоне. Он сообщил, что в Финляндии и Турции, где не использовались загрязнённые полиомиелитные вакцины, мезотелиомы было гораздо меньше, чем в США или Италии, где широко использовались загрязнённые SV40 вакцины. Он также не смог найти фрагмент генетического кода SV40 в клинических образцах мезотелиомы из Финляндии и Турции, но смог найти его в случаях из Италии и США. Сегодня в Финляндии один из самых низких показателей заболеваемости мезотелиомой в западном мире. Это было веским доказательством связи между загрязнённой SV40 полиомиелитной вакциной и некоторыми видами рака — за исключением того, что это не объясняло, почему в Индии низкий уровень заболеваемости раком, несмотря на широкое использование той же загрязнённой вакцины.

То, что я узнала на семинаре, оставило меня с множеством вопросов. Почему этот генетический код SV40 находили только в раковых клетках? Неужели ему нужно было пройти через другие клетки, чтобы попасть туда? Кроме того, почему иногда казалось, что он вызывает рак, не присутствуя в нём? Это произошло в эксперименте на крысах-самках. У всех них развился рак молочной железы после инъекции отфильтрованной лабораторной культуры, содержащей SV40, — но в этих раковых опухолях не было обнаружено кода SV40¹⁹.

Я вернулась в Великобританию после этого семинара, полная решимости создать мощный документальный фильм о SV40. Вскоре после нашего возвращения мы встретились с единственными британскими учёными, работавшими над SV40. Их лаборатория находилась в Университете Уэльса в Кардиффе, где они проанализировали образцы биопсии мезотелиомы и обнаружили генетический код SV40 примерно в половине протестированных образцов²⁰.

Но я не осознавала, насколько спорным было это исследование, пока не встретила с врачами в больнице Модсли в Лондоне. Они лечили пациентов с опухолями головного мозга, в которых мог присутствовать SV40. Когда я рассказала им об исследованиях, представленных на этом семинаре, они были очень удивлены. Мне

¹⁹ В декабрьской статье 1996 года в *Oncogene* немецкой команды под руководством Роберты Сантарелли, в которой сообщалось об исследованиях, частично проведённых ими в Национальных институтах здравоохранения США, говорилось, что «Т-антиген SV40 индуцирует формирование рака молочной железы с высокой эффективностью» у 100% лактирующих и 70% девственных животных. Они также отметили, что было показано, что «иммортализация клеток молочной железы Т-антигеном SV40 является механизмом „ударил и убежал“», поскольку не все клетки, поражённые SV40, остаются SV40-положительными.

²⁰ Бхарат Джасани и др., *Association of SV40 with human tumours*, *Semin Cancer Biol.* 2001 Feb;11(1):49-61.

показали конспекты, которые они давали своим студентам. В них категорично утверждалось: «рак не вызывается вирусами». Позже я узнала, что это был вывод многих учёных после провала «войны против рака» президента Никсона в 1970-х годах. Эта «война» была основана на теории, что вирусы вызывают рак, но она провалилась, не найдя практически ни одного вируса, связанного с раком человека.

Тем не менее, специалисты из Модсли были заинтригованы тем, что я им показала из семинара, и сказали, что проведут ПЦР-эксперименты, чтобы посмотреть, смогут ли они тоже найти SV40 в биоптатах рака — но позже они позвонили и сказали, что не смогли его найти. Очевидно, ПЦР-тест на SV40 был сложным. Карбоне сказал им, что существует особый метод его обнаружения.

Нам тоже предстояло нелёгкое испытание, потому что телеканал Channel 4 решил, что хочет от нас большего. Они спросили, сможем ли мы найти SV40 у британских больных раком и засвидетельствовать это в нашем фильме! Никто никогда не проверял живых британских онкологических больных на наличие SV40. Все случаи, обсуждавшиеся на семинаре, были обнаружены в США, Европе и Японии. Мы не были учёными, но нам сказали, что если мы не добьёмся успеха, наш документальный фильм могут не показать. Мы искали, но не нашли в Великобритании лаборатории, которая была бы оборудована и готова выполнить эту работу. В конце концов мы нашли лабораторию в Италии, которая согласилась провести для нас анализ. Затем нам пришлось уговаривать британских пациентов и их врачей предоставить нам доступ к их биопсийным тканям. Это потребовало времени, но мы достали около 11 образцов — и генетический код SV40 был найден в двух из них: у одного пациента, умиравшего от мезотелиомы, и у другого, выздоровевшего пациента, у которого был рак кости ноги. Наш документальный фильм «Обезьяны проделки» (Monkey Business) вскоре был завершён и показан непосредственно перед Рождеством 1997 года, что, к большому разочарованию, было слишком близко к праздничному сезону, чтобы произвести тот огромный медийный эффект, на который мы рассчитывали.

Но к моменту его завершения фильм уже не отражал всего, что я узнала. Документальный фильм — это, по сути, короткий рассказ. Он может вместить лишь ограниченный объём. В последние дни создания фильма я узнала, что полиомиелитная вакцина, вполне возможно, всё ещё загрязнена SV40 — но мне сказали, что уже слишком поздно вносить изменения в фильм, чтобы включить это. Также был упущен из виду вопрос о возможном распространении ВИЧ через вакцину, но я надеялась исследовать это и использовать для последующего фильма о ВИЧ и полиомиелитной вакцине — если редактор, заказавший фильм на Channel 4, согласится.

Тем временем в Америке Карбоне был втянут в ожесточённые научные войны, поскольку сотрудники NIH пытались преуменьшить его выводы, опасаясь, что они могут отпугнуть людей от вакцинации своих детей.

Но Карбоне всё же встретился с Ратнером. Он взял несколько флаконов полиомиелитной вакцины 1955 года, хранившихся в морозильнике последнего, и протестировал их. Он обнаружил, что они содержат SV40 того же типа, который был найден при раке костей. Он также отметил, что это был медленно растущий тип, которому требовалось около 19 дней для развития, — поэтому его не удалили бы из вакцины, поскольку производителям было предписано наблюдать за культурой вакцины только 14 дней, чтобы убедиться в отсутствии SV40²¹.

Позже я с отвращением обнаружила, что американские органы здравоохранения в 1961 году намеренно ограничили период контроля безопасности 14 днями, после того

²¹ «Вирус и вакцина», с. 264

как выяснили, что если наблюдать за культурами полиомиелитной вакцины дольше, становится очевидным, что гораздо больше культур загрязнены вирусами SV40, возможно, достаточно, чтобы остановить всё производство вакцины²².

Власти обнаружили, изучая 120 клеточных культур обезьяньих почек, что если наблюдать за культурами от 4 до 8 недель, то будет обнаружено в десять раз больше SV40, чем если бы их изучали только 2 недели. «Процент вирусов увеличился в десять раз. Чем дольше сохранялись культуры, тем выше был процент выделения вирусов».

Они составили таблицу, которая показала, что через 2 недели только 3 из 120 культур обнаруживали признаки загрязнения SV40. После наблюдения в течение 3-4 недель около 16 культур проявляли признаки загрязнения SV40. Через 4-8 недель SV40 был выявлен в 36 культурах, или 30% от всех. Таким образом, требуя наблюдения за партиями вакцины только в течение 14 дней, органы безопасности вакцин сознательно пропустили почти весь SV40. Затем они шокирующим образом выпустили эту вакцину как гарантированно «не содержащую SV40».

В том же исследовании говорилось, что культуры были получены из почек, казалось бы, здоровых животных, но участвовавшие учёные сообщили, что «к нашему большому удивлению, необычно высокий процент культур, считавшихся „нормальными“, показал вирусную инфекцию». По-видимому, SV40 не вызывал никаких заболеваний у своего естественного хозяина и поэтому не обнаруживался у них.

Тем временем в Вашингтоне Стриклер и Шах продолжили свой «подтверждающий» проект, представленный на семинаре. Они пригласили Карбоне к участию, заявив, что планируют привлечь множество лабораторий к независимому исследованию 95 образцов тканей мезотелиомы, чтобы выяснить, смогут ли они обнаружить в них SV40. Но когда Карбоне ознакомился с их предложением, он пришёл в ярость. Он ответил, что уже опубликовал в «Cancer Research» результаты почти идентичного эксперимента, проведённого в четырёх независимых лабораториях, и спросил, кто будет финансировать ненужное исследование ещё 95 образцов? Это дорогостоящая работа — поиск и сопоставление ДНК. Он с гневом добавил: «Первые две страницы этого проекта... содержат неуместные и ненужные предвзятые комментарии».

Критика Карбоне их научных методов имела неожиданный результат: Стриклер и его коллеги немедленно исключили его из исследования с письмом, выражающим сожаление, что их эксперименты слишком дороги для него; но как только он покинул команду, они немедленно реорганизовали эксперимент, чтобы сделать его намного дешевле, сократив его до 25 образцов, а не 95.

Когда Джасани в Уэльсе ознакомился с первым проектом предлагаемого эксперимента, он пришёл к выводу, что его «научные методы были крайне смещены против получения положительного результата» — иными словами, против обнаружения SV40. Затем, когда Стриклер в 1999 году прислал ему «окончательный проект» научной статьи, в которой сообщалось, что они не нашли SV40, Джасани взорвался.

Он ответил совместно со своим руководителем лаборатории Аланом Гиббсом, заявив, что это «продуманная попытка... обойти многочисленные недостатки этого исследования, а не вступать в содержательный, добросовестный обмен по законным научным вопросам... недостатки и нерешённые научные вопросы стали настолько накопительными, что перевешивают любую положительную научную пользу, которая могла бы быть извлечена из публикации этого исследования... Не может быть, чтобы все эти обнаруживающие SV40 лаборатории были загрязнены, и что загрязнение всегда происходит при мезотелиоме, остеосаркомах и опухолях головного мозга, в то время как

²² Там же. с. 204-205

отрицательные контроли всегда отрицательны. Загрязнение — это случайное событие... Мы настоятельно считаем, что научная целостность этого исследования (с участием 9 лабораторий) была серьёзно подорвана и нуждается в оценке нейтральной третьей стороной».

Реакция Стриклера заключалась в том, чтобы отправить свою статью без одобрения Джасани в «Cancer Research» для публикации — но, к его большому удивлению, редактор отклонил её. Это сильно смутило NIH, поскольку они нанимали Стриклера. В результате последовала «сдача позиций». Джасани и его коллег попросили помочь переписать статью. Именно их версия была опубликована в мае 2001 года.

Но тем временем старая гвардия, боровшаяся за защиту репутации полиомиелитной вакцины, не собиралась уступать. FDA заявило, что не может найти SV40 в старых образцах полиомиелитной вакцины, произведённой Lederle. Они протестировали их с помощью ПЦР, пытаясь сопоставить 564 пары оснований генома SV40, около пятой части всего генома вируса. Они сообщили, что не смогли найти совпадения.

Карбоне контратаковал, заявив, среди прочего, что в вакцинах могут сохраняться только короткие фрагменты вирусного генетического кода, поэтому FDA ошибается, ища более длинные сегменты²³.

На первый взгляд, мне казалось, что использование большей части генома SV40 должно быть надёжнее, чем совпадение Карбоне с менее чем половиной длины, — но я не была экспертом по ПЦР и по тому, лучше ли использовать более длинные последовательности ДНК. Я не могла судить об этом споре — мне нужно было узнать больше.

Но одна мысль пришла мне в голову. Если только такие крошечные фрагменты генетического кода SV40 — тридцатая часть целого — находили Карбоне и его коллеги-учёные, то загадка в том, почему не находят целый вирус?

Позже я узнала больше о трудностях, связанных с использованием ПЦР для идентификации вируса. Профессор Мартин описал в статье трудности, с которыми он столкнулся при использовании ПЦР для идентификации генетических кодов, обнаруженных у людей, страдающих синдромом хронической усталости. Он использовал электронный микроскоп для исследования клеток мозга своих пациентов и сообщил: «Как правило, можно лишь увидеть скопления вирусоподобных компонентов, возможно, с неполными вирусоподобными структурами, в клетке, которая демонстрирует выраженные цитопатические эффекты». Он отметил, что некоторые из них были «подобны вирусу герпеса... что позволяет предположить наличие цитомегаловируса человека (HCMV)». Это сходство дало ему подсказку о том, что ему следует искать.

Затем он сравнил генетические коды, которые нашёл с помощью ПЦР, чтобы увидеть, идентичны ли они последовательностям, известным как принадлежащие HCMV, но не смог найти точных совпадений. По мере продолжения исследования «были идентифицированы последовательности», которые выявили «большее сходство... со штаммом Colburn обезьяньего ЦМВ (SCMV)», а не с человеческой или резус-версией ЦМВ. Однако всё, что он нашёл, — это сходство. Последовательности не были идентичны.

Простите, но чтобы объяснить это, мне придётся немного углубиться в технические детали. Важно понять, почему ПЦР — инструмент, широко используемый для изучения вирусов — часто не способен надёжно их идентифицировать. Важность этого станет ясна позже.

²³ «Вирус и вакцина», с. 264

Профессор Мартин объяснил, что основная проблема, с которой он столкнулся, заключалась в том, что «доступно лишь небольшое количество генетической информации о цитомегаловирусах. В GenBank²⁴ зарегистрировано всего пять последовательностей для штамма Colburn африканской зеленой мартышки обезьяньего цитомегаловируса (SCMV)». Пять последовательностей составляли «лишь небольшое количество генетической информации». Это сильно затрудняло идентификацию найденных им сегментов как принадлежащих примату, не говоря уже о конкретном виде.

Он также сообщил о других трудностях. Он предположил, что геном состоит из множественных фрагментов, а не из полноразмерного генома цитомегаловируса. Как показано в сопровождающих статьях, ситуация ещё более сложна, поскольку многие клоны содержат последовательности, которые не могут быть выровнены с последовательностью обычного цитомегаловируса.

Таким образом, то, что он нашёл, никуда не вписывалось. Это было похоже на то, как если бы вы собирали огромную мозаику-пазл, а последний кусочек лишь отдалённо напоминал оставшееся отверстие. Он также пытался сопоставить их с диким вирусом, но с «клоном» — искусственно созданным вирусом, собранным из фрагментов. Предполагается, что такие клоны идентичны дикому вирусу, но в данном случае он явно не мог этого доказать. Он говорил, что у клонированного вируса есть генетический код, который «не может быть выровнен» с кодом дикого вируса.

Он также сообщил: «Хотя результаты ПЦР позволили отличить группу пациентов с СХУ (синдромом хронической усталости) от нормальных людей и, возможно, отличить некоторых пациентов с СХУ от других, данные было трудно интерпретировать. Если обнаруживаемые последовательности имеют происхождение ЦМВ, ВЭБ или ВГЧ-6 (от трёх различных вирусов), данные будут означать, что вирус неполный и представлен лишь частично». Он также отметил, что «характер ПЦР-ответов... может меняться со временем, и это может отражать продолжающиеся клеточные и/или вирусные изменения». Он далее отметил «очевидную генетическую нестабильность» и «рекомбинацию».

В конце концов, поскольку он не смог сопоставить свои фрагменты, он предположил, что его генетический код может принадлежать новому рекомбинантному мутантному вирусу. Он продолжил: «Более вероятно, что данные отражают новый вирус с частичной гомологией последовательностей ДНК с герпес-вирусами». Но это была лишь догадка.

Как я уже говорила, ПЦР может идентифицировать фрагмент генетического кода как определённо принадлежащий конкретному вирусу или человеку только в том случае, если будет показано, что этот фрагмент идентичен коду, уже доказанному как уникальный для этого вируса или человека. Но, как теперь объяснил доктор Мартин, точность ПЦР приходится намеренно снижать при поиске неизвестного вируса. «Строгость и, следовательно, специфичность анализа приходится снижать, когда вы ищете неизвестный вирус, используя наборы праймеров (последовательностей генетического кода), подобранные для известного вируса». Он сказал, что это может привести к «перекрестному праймированию на отдалённо родственные вирусные и даже нормальные клеточные последовательности ДНК». Другими словами, снижение точности было настолько серьёзным, что найденные последовательности могли происходить из нормальной клетки, а не из вируса.

²⁴ GenBank — широко используемая база данных идентифицированных генетических последовательностей, с которыми можно проводить компьютерное сравнение.

Это было для меня откровением. Ни одна из статей, которые я читала ранее, не признавалась в этих трудностях с такой честностью. Похоже, идентификация вируса с помощью ПЦР — это сложный процесс, полный неопределённостей. Впоследствии я узнала, что учёные часто «передают» ПЦР-работу техникам, поэтому многие могут не знать обо всех этих проблемах.

Но, несмотря на все свои трудности, я должна сообщить, что профессор Мартин оставался энтузиастом ПЦР. Он писал: «ПЦР может применяться для обнаружения практически любого патогена, о котором известна даже ограниченная информация о последовательности ДНК (или РНК) и из которого можно легко получить образец инфицированной ткани. Технология ПЦР представляет собой крупный прорыв в усилиях по обнаружению персистирующих²⁵ вирусных инфекций. Высокоспецифичные анализы могут быть выполнены при условии, что точная последовательность ДНК или РНК известна»²⁶.

Опять же, следует отметить: «при условии, что точная последовательность ДНК или РНК известна».

Он отметил, что для действительно высокой точности последовательности, которые ищут с помощью ПЦР, должны быть идентичны «консервативным областям бактериальных, вирусных или грибковых геномов» — то есть частям их геномов, которые не изменяются и не мутируют. Но он также отметил: «Однако обычно предполагалось, что как вирусные, так и клеточные геномы относительно стабильны. Стелс-вирусы (такие как тот, который он исследовал), по-видимому, являются исключением». Тот факт, что могут присутствовать различные последовательности генетического кода, делает использование ПЦР гораздо менее надёжным. Однажды может быть совпадение, а на следующий день его может не быть.

Он пришёл к выводу, что для использования ПЦР для идентификации вируса тест «может потребоваться проводить при более низкой, чем обычно, строгости». Другими словами, ПЦР теряет свою точность.

Этот семинар и чтение, которое мне пришлось проделать, чтобы понять его материалы, стали для меня откровением. Когда я раньше писала о загрязнении вакцин вирусами, я не проверяла, как доказывалось их присутствие. Если я читала, что присутствие вирусов было обнаружено с помощью ПЦР, я просто предполагала, как и большинство общественности, что было доказано присутствие целых вирусов. Теперь я обнаружила, что современные методы часто дают гораздо меньшую определённость; однако это не означало, что целые вирусы не присутствовали — или что найденные фрагменты не могут быть опасны.

Действительно, я доверяла тому, что они действительно обнаружили идентифицируемые фрагменты SV40; несмотря на всю сложность, учитывая, сколько лабораторий подтвердили это. У меня не было причин сомневаться, что они нашли SV40.

Для меня теперь вопрос стал насущным. Я хотела знать, как долго полиомиелитная вакцина была загрязнена опасными обезьяньими вирусами? Как, чёрт возьми, это могло случиться? Кто в этом виноват — правительство или производители — или оба? Или определённый уровень загрязнения — это неизбежная цена, которую мы должны платить за защиту наших детей от больших опасностей?

²⁵ Персистирующие вирусные инфекции — это различные патологии, которые вызываются вирусами, обитающими в человеческом организме.

²⁶ Martin. Stealth Adaptation of an African Green Monkey Cytomegalovirus (SCMV): Indication of Stealth Virus Infection. *Experimental and Molecular Pathology*, April, 1999.

Прежде всего, мне нужно было знать последствия этого для здоровья человека. Что мы давали нашим детям последние пятьдесят лет? Могли ли мы кормить их не только SV40, но и ВИЧ?

Вот распознанный и переведённый на русский язык текст, объединяющий последовательное содержимое файлов 034.jpg, 035.jpg и 036.jpg. Текст переведён как продолжение предыдущего.

Глава 3

Обезьяньи вирусы в вакцине

«Открытие в 1960 году того, что ДНК-содержащий опухолевый вирус, названный вирусом обезьян 40 (SV40), был непреднамеренным загрязнителем клеток макак-резусов и, следовательно, полиовирусных и аденовирусных вакцин, произведённых на этих клетках, стало поворотным событием в разработке вакцин...» FDA, 1997

Всё, что я узнала о загрязнении полиомиелитной вакцины на семинаре по SV40 и что так шокировало меня, перестало быть неожиданностью, когда я узнала, как производились полиомиелитные вакцины. То, что я теперь обнаружила, было печальной историей небрежной науки, где риском для детей сознательно пренебрегали ради коммерческой выгоды и повышения репутации правительств.

Всё началось, как я узнала, когда учёные в начале 1950-х годов решили, что могут рискнуть выращивать вирус, необходимый для наших вакцин против полиомиелита и аденовирусов, на извлечённых почках и семенниках десятков тысяч диких обезьян, пойманных в Индии, Юго-Восточной Азии и Африке, даже зная, что они полны обезьяньих вирусов.

Проблема с вакцинами заключается в том, что они требуют производства огромного количества вирусов — а они являются исключительно продуктом клеток. Полиовирус естественным образом является продуктом человеческих клеток, но для вакцин его производят клетки обезьян. Аналогично, «дикий» вирус кори также является продуктом исключительно человеческих клеток, но вакцина обычно содержит продукт куриных клеток. Любой вирус, произведённый таким образом для вакцины, очень маловероятно будет идентичен тому, который естественным образом производится клетками человека.

Производителям не нужно было использовать диких обезьян для полиомиелитной вакцины. Риск загрязнения вакцины обезьяньими вирусами был хорошо известен — и ведущие учёные предупреждали в то время, что было бы гораздо безопаснее производить вирус полиомиелитной вакцины из оплодотворённых куриных яиц или человеческих клеток. Фактически, Lederle, крупная фармацевтическая компания, изначально производила полиовирус для своей вакцины из эмбрионов птиц, полагая, что более безопасный метод даст им коммерческое преимущество.

Но другие фармацевтические компании были солидарны с учёными, которые предпочитали использовать обезьян, поскольку полиомиелит — это болезнь человека, а обезьяны — самый похожий на нас вид; несмотря на риск того, что у обезьян могут быть вирусы, способные адаптироваться к жизни в нас. Насколько я могу судить, решение 1950-х годов разрешить для США и Великобритании только полиомиелитные вакцины,

выращенные на обезьяньих клетках, было принято отчасти из-за опасения, что использование человеческих клеток может передавать рак человека.

С тех пор многие десятки тысяч обезьян были отловлены в Африке, Азии и Карибском бассейне, перевезены, подвергнуты анестезии, прооперированы для удаления их органов, а затем «принесены в жертву» (эвфемизм индустрии вакцин для слова «убиты»). Их почки и семенники затем измельчаются для создания «субстрата» из разделённых клеток, которые можно побудить производить необходимый вирус. Эти конкретные обезьяньи органы были выбраны потому, что их легко находить и удалять даже неопытным хирургам²⁷.

Затем измельчённые органы «засеваются» путём смешивания с жидкостью, богатой полиовирусом, из предыдущей культуры (подробнее об этом в следующей главе). Эта засеянная обезьянья масса затем выдерживается в течение 3 дней в «инкубаторах», прежде чем жидкость отфильтровывается для использования в качестве вакцины.

Для первой полиомиелитной вакцины, изобретённой доктором Джоном Солком и выпущенной на рынок в 1955 году, изъятой из обращения в 1961 году и недавно вновь введённой в новой версии как полиомиелитная вакцина для Великобритании и США, полиовирусы «убиваются» формальдегидом перед введением детям. Солк признался, что «принёс в жертву» 17 000 обезьян и шимпанзе в процессе разработки этой вакцины.



Вирус полиомиелита, необходимый для вакцины, выращивали на почках диких обезьян

Его главным соперником в гонке за разработку коммерческой полиомиелитной вакцины был белобородый Альберт Сабин. Оба знали, что использование обезьян может быть опасным. В 1932 году обезьяна укусила коллегу Сабина в больнице Белвью в Нью-Йорке. У того развился паралич, и он умер.

²⁷ Lancet (1 и 8 апреля 1953 г., стр. 777) сообщил, что семенники обезьян, а также их почки использовались в качестве источников клеток, образующих питательную среду для вируса полиомиелита.

Сабин позже сообщил: «На вскрытии я собрал образцы и выделил вирус». Он был назван «вирусом обезьяны В». Он признал, что «часто процедуры безопасности не соблюдались. На самом деле, было много небрежности».

Тем не менее, вакцина Сабина была одобрена и выпущена в 1960 году. В этой вакцине полиовирусы не убиты и не вводятся инъекционно, как в вакцине Солка, а ослаблены («аттенуированы») перед введением на сахарном кубике. И Солк, и Сабин ожидали, что их убитые или ослабленные обезьяньи полиовирусы стимулируют иммунную систему детей к выработке защитных антител против человеческого полиовируса. Ни один из них не проверил, есть ли у детей уже иммунитет — позже было обнаружено, что у большинства детей он был, и поэтому вакцина им не требовалась.

Сабин решил ослабить свой полиовирус, чтобы сделать его безопасным для использования, заставив его мутировать. Он быстро пропустил содержащую его жидкость через 51 культуру измельчённых обезьяньих почек. Он попытался ослабить его дальше, выращивая на почках двух разных видов обезьян: индийских макак-резусов и африканских зеленых мартышек. Он, должно быть, понимал, что тем самым подверг свою вакцину загрязнению несовместимыми вирусами и клеточными фрагментами с трёх континентов, включая Америку. Но он разлил по флаконам отфильтрованную жидкость из своих конечных культур и запатентовал это как коммерческую «исходную серию полиовируса Сабина Original Merck». В этом процессе он признался, что «принёс в жертву» 9 000 обезьян, а также шимпанзе.

Почему шимпанзе? Потому что как вид они наиболее похожи на людей. Таким образом, их используют для проверки безопасности вакцин. Сабин проверил свою «исходную серию Original Merck», введя её в мозг живых шимпанзе, а затем дав её 133 молодым заключённым в тюрьме Огайо, а затем некоторым десяткам миллионов российских детей. Сабин пользовался поддержкой фармацевтического гиганта Merck, Sharp and Dohme, который произвёл для его российских испытаний около 25 миллионов доз вакцины.

Большинство современных экспертов по СПИДу говорят, что ВИЧ-1 произошёл от мутировавшего вируса шимпанзе из Центральной Африки, а ВИЧ-2 — от вируса дымчатых мангабей из Западной Африки. Первоначально в 1980-х годах считалось, что ВИЧ произошёл от африканской зеленой мартышки. Считается, что у каждого из этих животных есть вирус, похожий на ВИЧ, называемый SIV, но который, противоречиво, не повреждает их иммунную систему. Сходство с ВИЧ, по-видимому, в основном заключается в их генетических кодах.

Считается, что эти SIV эволюционировали в начале XX века в форму, способную заражать людей, которую мы теперь знаем как ВИЧ. Что ж, судя по тому, что я читала, в то время было достаточно возможностей для любого вируса шимпанзе попасть в полиомиелитные вакцины. Этих животных содержали рядом друг с другом в маленьких клетках в лабораториях, а их смотрители соблюдали низкую гигиену.

Можно сказать, с высоты сегодняшнего дня, что этот процесс нельзя было бы лучше спланировать для создания ВИЧ! Пропускание жидкости, обработанной через обезьян и шимпанзе, в организм человека, несомненно, дало бы присутствующим обезьяньим вирусам все условия, необходимые для того, чтобы побудить их мутировать в формы, способные размножаться в человеке?

В октябре 1967 года Джошуа Ледерберг из кафедры генетики Медицинской школы Стэнфордского университета предупредил в письме редактору журнала «Science» о недостатках безопасности при использовании живых вирусных вакцин: «По сути, мы практикуем генную инженерию в довольно больших масштабах, используя живые вирусы в кампаниях массовой иммунизации... Грубые вирусные препараты, подобные

некоторым, находящимся в настоящее время в общем употреблении, также уязвимы для ужасных несчастных случаев, связанных с загрязнением и неправильной идентификацией».

Когда я прочитала это предупреждение, оно резко напомнило мне о том, что мне сказал в 1996 году профессор Майкл Стюарт, ведущий специалист по вакцинам Лондонского университета: «Мы знаем, что живые вирусные вакцины опасны. Вот почему мы разрабатываем альтернативы». Так что изменилось за все эти годы?

Эксперименты Хилари Копровского, ещё одного пионера полиомиелитной вакцины, были ещё более способны создать ВИЧ. Он разрабатывал свою вакцину по тем же принципам, что и Сабин. Его эксперименты предположительно включали пассирование вакцины против полиомиелита через мозг шимпанзе, что означало, что он вводил её в живой мозг, оставлял там на некоторое время, извлекал некоторое количество загрязнённой вирусной жидкости из этого мозга и вводил её в другие живые мозги шимпанзе. Он также вводил её в мозг других видов — и вполне возможно, что другие учёные делали то же самое. Подобные эксперименты обычно проводились на шимпанзе для проверки безопасности вакцин.

Если ВИЧ произошёл от SIV, обнаруженного у шимпанзе, как широко считается сегодня, то такие эксперименты, несомненно, должны были предоставить прекрасную возможность для заражения полиомиелитной вакцины SIV шимпанзе²⁸.

Копровский основал свою вакцину на образце «полиовируса» – который на самом деле был суспензией измельчённого позвоночника жертвы полиомиелита. Он предположил, что это будет содержать вирус. Этот образец теперь известен как «изолят полиовируса Брокмана», хотя это что угодно, но не изолят. Он ввёл эту измельчённую массу позвоночника в живой мозг мыши-альбиноса, подождал несколько дней, затем взял жидкость из её мозга и ввёл её в живой мозг другой мыши-альбиноса. Он повторял это, пока семь мышей не были «заражены». Затем жидкость, взятая от последней мыши, была введена в мозг обезьян. Когда эти обезьяны выжили без видимого вреда, он ввёл экстракт мышинового мозга в группу из трёх хлопковых крыс. Жидкость, извлечённая из мозга последней крысы, была признана содержащей «аттенуированный полиовирус», достаточно безопасный для введения людям. Он назвал эту вакцину «TN», и, скорее всего, затем её безопасность проверяли путём «пассирования» через мозг шимпанзе, так как это была обычная процедура.

Процесс «аттенуации», ослабления вируса для его использования в вакцине, заставил меня с беспокойством задаться вопросом: мог ли обезьяний вирус, загрязняющий вакцину, таким образом эволюционировать в ВИЧ, способный заражать нас? «Аттенуация» — это по сути индуцированная мутация. Клетки обезьян в культуре подвергаются огромным нагрузкам, чтобы заставить их производить ослабленные вирусы. Что, если производимые ими вирусы становились более вирулентными, а не менее? Если бы ВИЧ эволюционировал в ходе этих неестественных пересадок, его не обнаружили бы, потому что в те дни ВИЧ нельзя было проверить, так как он был ещё неизвестен. То же самое должно быть верно и для многих других вирусов, присутствовавших в ходе этого крайне нечистого лабораторного процесса.

27 февраля 1950 года Копровский испытал свою экспериментальную полиомиелитную вакцину на восьмилетнем мальчике из Лечворт-Виллидж, Нью-Йорк. Когда у него не проявилось видимых побочных эффектов, Копровски расширил свой

²⁸ См. также: Koprowski, H. J., et al., Immunization of infants with living attenuated poliomyelitis virus. Journal of the American Medical Association, 1956, 162, 1281-1288.

эксперимент, включив в него ещё 19 детей. Затем он решил ещё больше ослабить свой полиовирус, «пассируя» его через 20 живых мышинных мозгов. В 1951 году он проверил безопасность результата на 61 «умственно отсталом» ребёнке в государственном учреждении Сонома. По-видимому, эксперименты на детях считались этически приемлемыми.

Сабин и Копровский, должно быть, знали о рисках, на которые они шли и которым подвергали других, создавая и испытывая вакцины из «живых вирусов». Они все были вирусологами, людьми, которые считали вирусы опасными и причиной ужасных эпидемий. Они верили, что обезьяны вирусы убили нескольких учёных во время этих вакцинных экспериментов.

Опасность была признана и в парламенте Великобритании. 24 апреля 1955 года министр здравоохранения Великобритании г-н Ян Маклауд сообщил Палате общин, когда тысячи обезьян прибыли из Индии в аэропорт Хитроу: «Возможно, стоит изложить факты Палате простыми словами. Эта новая вакцина предполагает введение нашим детям через повторяющиеся интервалы препарата, полученного из почек мёртвых обезьян. Палата и страна, несомненно, согласятся, что мы должны провести интенсивные испытания для точного определения эффектов этого препарата, чтобы можно было устранить любые возможные риски».

Но, несмотря на твёрдые слова министра здравоохранения, такие интенсивные испытания не были проведены до того, как миллионы британских детей были вакцинированы. Как я обнаружила, когда снимала свой фильм о SV40, правительство даже не поручило британской лаборатории отслеживать будущее здоровье этих детей на предмет любых медленно развивающихся видов рака или других побочных эффектов.

Но некоторые учёные были очень обеспокоены. Они указывали, насколько неразумно использовать обезьяны почки, поскольку этот орган естественным образом накапливает токсины и, предположительно, вирусы. Почки удаляют их, выводя с мочой. Они сказали, что эта моча, несомненно, попала вместе с почками в вакцинные культуры и, следовательно, в неочищенные дозы вакцины.

Однако выпуск первой полиомиелитной вакцины Солка мог бы быть полностью сорван, если бы не проигнорировали отчёт 1954 года учёной, руководившей правительственной лабораторией контроля безопасности США, доктора Бернис Эдди.

Пока Солк проводил «испытания безопасности» своей «убитой» полиомиелитной вакцины в 1954 году, испытывая её на 2 миллионах американских детей, чьи родители добровольно предлагали своих детей, так они стремились защитить их; Эдди всё ещё проводила требуемые тесты безопасности полиомиелитной вакцины в своей лаборатории. Эта работа должна была быть сделана заранее, но спешка с выпуском вакцины оставила её позади. Поэтому она была в ужасе, когда обнаружила, что у обезьян развился паралич после инъекции полиомиелитной вакцины. Было уже слишком поздно это обнаружить. Вакцина уже была введена сотням тысяч американских детей.

Доктор Эдвард Шортер сообщил о том, что произошло, в своей работе 1987 года «Век здоровья»: «В 1954 году началась гонка. Её лаборатория получила образцы инактивированной полиомиелитной вакцины для сертификации на основе «должно было быть сделано ещё вчера». Это был продукт, который никогда раньше не производился, и они собирались использовать его немедленно». Она и её сотрудники работали круглосуточно. «У нас было восемнадцать обезьян. Мы вводили каждой вакцину. И у нас начали появляться парализованные обезьяны»²⁹.

²⁹ Эдвард Шортер, доктор философии, *The Health Century*, Doubleday, New York, 1987, p. 67.

Она сфотографировала больных обезьян и отнесла эти фотографии своему начальнику — но, к удивлению, он резко отчитал её за паникёрство. Он приказал ей прекратить эти тесты и вместо этого работать над гриппом. Никакая критика полиомиелитной вакцины не позволялась, поскольку она должна была быть одобрена как абсолютно «безопасная» без дальнейших испытаний на крупном мероприятии 1955 года, организованном администрацией президента Эйзенхауэра.

Она сообщила, что не уверена в причине паралича. Что-то смертельное явно было в культуре вакцины. Это не обязательно был вирус. Она назвала это токсическим «веществом». В то время косметику или продукты питания немедленно изъяли бы, если бы в таких тестах погибли всего один-два хомяка — так что было абсолютно возмутительно, что полиомиелитную вакцину немедленно не изъяли.

Невероятно, но Уильям Себрелл, её начальник и директор NIH, позже сертифицировал все марки вакцин Солка как безопасные, как будто исследований Эдди никогда не было. Он даже зашёл в виварий, где она работала, не чтобы расспросить её, а чтобы спросить, хотят ли она и её коллеги иммунизировать своих детей, поскольку «вакцина была в дефиците».

Но в то же самое время Роберт Халл, учёный, работавший на производителя вакцин Eli Lilly, находил так много обезьяньих вирусов в полиомиелитной вакцине и других медицинских препаратах, что начал их нумеровать. К тому времени он нашёл одиннадцать видов. Он назвал их SV (Simian Virus — вирус обезьян) от 1 до 11. Он идентифицировал первый, SV1, ещё годом ранее, в начале февраля 1954 года, примерно в 17% культур полиомиелитной вакцины в Lilly. Затем SV2 был найден в культурах в августе, и так далее. Это было до и во время так называемых «испытаний безопасности» вакцины Солка с участием 2 миллионов американских детей. Мы до сих пор используем номера, которые Халл присвоил этим вирусам — отсюда и SV40³⁰.

Говоря прямо, доктор Джонас Солк солгал общественности, чтобы уменьшить их опасения по поводу безопасности. В новостях CBS 12 февраля 1955 года, когда интервьюер спросил его: «Единственное, что я знаю об этой вакцине, это то, что она начинается с обезьяньей почки и заканчивается в руке ребёнка, так не могли бы вы объяснить некоторые промежуточные процессы?» Солк ответил, достав блюдо с обезьяньей почкой и кухонный блендер. Он измельчил почку в блендере, успокаивающе говоря: «Одна из причин, по которой этот метод выращивания вируса для вакцины наиболее удовлетворителен, заключается в том, что с помощью микроскопа можно исследовать клетки, чтобы убедиться в отсутствии других агентов, будь то вирусы или другие вредные воздействия»³¹.

На самом деле Солк знал, что этот эксперимент был фарсом. Он тайно полагался на формальдегид, который добавлял в вакцину, чтобы уничтожить все обезьяньи вирусы, о присутствии которых в своей вакцине знал. Он распорядился добавлять формальдегид незадолго до использования — а затем нейтрализовать яд химическим веществом (бисульфитом натрия). Он надеялся, что трупы полиовируса стимулируют иммунную систему детей, давая им защиту от полиомиелита, если у них её ещё не было.

Но в Великобритании ему не так легко всё сошло с рук. Manchester Guardian сообщил 15 апреля 1955 года: «Один из величайших физиологов Британии сказал сегодня, что если это означает, что ребёнка следует ревакцинировать через частые

³⁰ Роберт Н. Халл и др., *New Viral Agents Recovered From Tissue Cultures of Monkey Kidney Cells*, *American Journal of Hygiene*, 1956, Vol. 63, pp. 204-215. Также 1958, Vol. 68, pp. 31-44.

³¹ Букчин и Шумахер, *The Virus and the Vaccine*, St Martins Press, 2004, стр. 43-44. Когда они изучили документы Солка, хранящиеся в коллекции Мандевилля, они нашли «мало ссылок на проблему посторонних вирусов в его (или других) вакцинах», стр. 345.

интервалы препаратом, полученным из обезьяньей почки, „это ужасает своими возможностями“». Правительство также было обеспокоено. Г-н Ян Маклауд, министр здравоохранения, упомянул о том же риске в Палате общин в апреле. Доктор Дж. Хамбл из Вестминстерской медицинской школы спросил в «Lancet» от 7 мая 1953 года: «Уверены ли мы, что инъекция этого препарата не вызовет выработку антител к резус-фактору обезьян при введении восприимчивым людям?» А 11 июня 1955 года редактор «Lancet» написал: «В дополнение к возможности вызвать ту самую болезнь, для предотвращения которой используется вакцина, существует риск, неизвестной степени, что повторные инъекции вакцины, приготовленной из обезьяньих почек, могут в конечном итоге вызвать у ребёнка вредную сенсibilизацию».

Но в США производство вакцины продолжалось. В Великобритании это в конечном итоге вынудило Wellcome отказаться от своей аттенуированной полиомиелитной вакцины, выращенной на куриных яйцах, несмотря на её убеждённость в том, что она безопаснее. *Beckenham Journal* от 11 июня 1955 года сообщил, что компания заявила, что у неё нет ни персонала, ни оборудования для реализации собственных идей, поэтому у неё не было выбора, кроме как заключить контракт на производство вакцины Солка на обезьяньих клетках, как у американцев.

Была организована экстренная импортная служба для обеспечения производителей вакцин всеми необходимыми обезьянами. Доктор К. Л. Грининг из Великобритании сообщил: «В первые дни крупномасштабного производства вакцин из культур обезьяньей почечной ткани растущий мировой спрос на обезьян привёл к неразборчивым закупкам из непроверенных и других совершенно непригодных центров содержания животных. Минимальное внимание уделялось условиям транспортировки в самолётах или кораблях, и было обычной практикой содержать складских обезьян в лабораториях или на фермах для животных... в больших клетках, вмещающих до 150 животных». В таких условиях распространение бактерий и вирусов было неизбежным³².

Торговля была высокоприбыльной. Индийцам платили около 1 фунта за каждую обезьяну, а торговцы продавали их за 7 фунтов в Лондоне. Но президент Индии Неру остановил эту торговлю в 1955 году, когда более 390 обезьян были найдены мёртвыми от удушья в лондонском аэропорту во время транзита в Нью-Йорк. Индийское правительство не хотело огласки, так как обезьяна священна для индуистов, и оно опасалось массовых протестов³³. Однако экспорт возобновился, когда было согласовано, что Индия будет получать приоритетные поставки вакцины.

Было подсчитано, что почек одной обезьяны достаточно для производства полиовируса для 6000 вакцинных инъекций, то есть для 2000 детей (из расчёта три инъекции на каждого). Но этот прогноз оказался слишком оптимистичным. Потребовалось в три раза больше обезьян. Только в 1955 году в США было импортировано около 47 710 диких обезьян, а в Великобританию — ещё 8 000, почти все они были убиты для производства полиомиелитной вакцины³⁴.

С 1955 по 1976 год для производства полиомиелитной вакцины было использовано около двух миллионов обезьян. Почти столько же, как говорили, умирало в пути. Наиболее используемым видом обезьян тогда была макака-резус, которую обычно можно встретить в индуистских храмах Индии.

Каждое западное правительство требовало собственных поставок обезьян. *Manchester Guardian* 27 апреля 1955 года опубликовал письмо с жалобой на «серьёзную

³² См. также: Greening, C. L., 1966, *Simian Viruses and Vaccines*, University of Texas, South-western Medical School.

³³ «Вирус и вакцина», с. 30-31

³⁴ «Вирус и вакцина», с. 43

нехватку обезьян». В нём говорилось: «Если массовая вакцинация должна стать реальностью, спрос на большее количество обезьян будет огромным. По оценкам, компаниям Glaxo и Burroughs Wellcome потребуется около 8 000 животных в первый год, а затем, вероятно, больше позже, если результаты будут удовлетворительными».

Тем временем в Вашингтоне сотрудница по безопасности вакцин Эдди оставалась крайне обеспокоенной. Когда она услышала, что в течение нескольких недель после начала вакцинации против полиомиелита более 200 вакцинированных детей серьёзно заболели, она, должно быть, испугалась, что это ужасное последствие её игнорируемых предупреждений. Когда правительство объяснило эти случаи тем, что это произошло из-за одной лаборатории Cutter, которая неэффективно отравила полиовирус из-за ошибочной лабораторной процедуры, теперь исправленной, она знала, что есть ещё гораздо больше причин для страха, так как рак у людей может проявиться через много лет.

Она объединилась с коллегой Сарой Стюарт, которая тоже хотела выяснить, могут ли вирусы вызывать рак. Они попытались вводить экстракты мышинных опухолей от одного мышинного детёныша другому, чтобы увидеть, сможет ли это «передать» рак. Когда у этих мышей действительно развился рак, они пришли к выводу, что ввели вирус, вызывающий рак. Они назвали свой подозреваемый вирус «полиома» и внезапно получили международную известность благодаря освещению в журнале «Time».

Однако сегодня мы знаем, что они вводили этим животным не только вирусы. В используемой ими неочищенной жидкости было бы много вещей меньше вирусов, таких как токсины, фрагменты ДНК и белки, а также различные вирусы. У них не было технологий, необходимых для их удаления; более того, большинство из них тогда было невозможно обнаружить. Таким образом, любой из этих загрязнителей мог вызвать наблюдавшийся ими рак.

Тем не менее, доктора Солк, Сабин и Хилари Копровский продолжали настаивать на том, что использовать обезьяньи культуры для производства вакцин для человека безопасно. Копровский изначально производил свою собственную пробную вакцину на обезьяньих клетках и тайно продолжал делать это даже после того, как его начальник, Джон Кокс из Lederle, приказал ему не делать этого из-за опасности обезьяньих вирусов. Кокс хотел, чтобы он вместо этого использовал мозг крыс и куриные яйца³⁵.

Затем Копровский покинул Lederle и перешёл в Институт Вистара, где открыто использовал обезьян и шимпанзе. Около 1957 года он испытал свои экспериментальные полиомиелитные вакцины сначала на людях в Белфасте, Северная Ирландия, где они вызвали серьёзные реакции, затем на четверти миллиона африканцев, живущих вдоль реки Конго, а также на многих в Польше. Некоторые учёные подозревают, что именно тогда ВИЧ распространился среди африканцев, и я тоже считала это весьма вероятным. Несомненно, присутствие как обезьян, так и шимпанзе в его вакцинных лабораториях вместе с исследователями-людьми могло создать идеальные условия для смешивания и распространения их вирусов?

В 1959 году Бернис Эдди тайно начала повторно исследовать культуры вакцины Солка, приготовленные из заражённых вирусом обезьяньих почек. Она заморозила

³⁵ Леонард Хейлик утверждал, что более ранние сообщения об успешном пассировании полиовируса в клетках грызунов и куриных эмбрионов, вероятно, были ошибочными и просто регистрировали прогрессивное разбавление вируса с каждым пассажем.

образец сухим льдом, измельчила его, разморозила и отфильтровала клеточный осадок. Полученную жидкость она ввела 154 хомякам. У 70% в течение 18 месяцев развился рак³⁶.

Она также приготовила экстракты почек 8–10 макак-резусов и ввела крошечные количества этого под кожу 23 новорождённым хомякам. В течение 9 месяцев она наблюдала, что «крупные злокачественные подкожные опухоли» появились у 20 из них. Она вводила другим хомякам измельчённые ткани рака кошек и людей. У них рак не развился. Она сделала вывод, что в культурах обезьяньих почек должно быть что-то особенно опасное.

Но, поскольку она не смогла доказать, что это вирус, вырастить его в культуре или выделить, она могла только обозначить его как опасное «вещество», хотя и подозревала, что это нечто подобное вирусу «полиома», названного ранее. Но когда она сообщила об этом своему лабораторному начальнику, он снова резко отчитал её за проведение «несанкционированных» исследований. Он предположил, что опухоли у хомяков могли развиваться спонтанно.

Упрямо она продолжала, проверяя культуру аденовирусной вакцины, поскольку она тоже выращивалась на обезьяньих почках. Она обнаружила, что она тоже опасна. Её руководитель снова презрительно отверг её вывод.

В конце концов, не спрашивая разрешения, она приняла приглашение выступить на собрании Нью-Йоркского онкологического общества по поводу вируса полиомы. В конце этого выступления, 11 октября 1960 года, она тихо добавила, что в обезьяньих почках, используемых для производства полиомиелитной вакцины, есть нечто подобное полиоме. Это вызвало немедленную сенсацию.

Эдди вспоминала реакцию своего начальника: «Смаделл позвонил мне и, если в английском языке было хоть какое-то слово... которым он мог меня обозвать, он его использовал». Затем NIH отобрал у неё лабораторию, запретил посещать профессиональные встречи и отложил публикацию её научных статей³⁷.

Годы спустя Мориса Хиллемана спросили, почему, чёрт возьми, открытие обезьяньих вирусов в вакцине держали в секрете? Его ответ был: «Потому что вы могли бы вызвать панику! У них уже были проблемы с производством, когда вакцинированные люди заболевали полиомиелитом. Если бы вы добавили к этому тот факт, что они нашли живой обезьяний вирус в вакцине, началась бы истерия».

Но, хотя NIH, казалось, игнорировало выводы Эдди, Хиллеман — нет. Он как раз был назначен главой отдела вакцин фармацевтической компании Merck. Одной из первых задач, которые ему поставили, была разработка и вывод на рынок потенциально более эффективной версии полиомиелитной вакцины Солка, названной «Purifax».

Его задачей было обеспечить, чтобы Purifax победила своего конкурента — вакцину Сабина. Последняя в то время проходила испытания безопасности в России и считалась более эффективной, чем вакцина Солка, возможно, более дешёвой, и поэтому была очень серьёзным конкурентом. Ожидалось, что предстоящая конференция по полиомиелитной вакцине одобрит её.

Но Хиллеман считал, что вакцина Солка имеет ключевое конкурентное преимущество — теперь она безопаснее. Когда он протестировал её последнюю версию, используемый формальдегид, казалось, удалил токсичное вещество Эдди, которое теперь называли вирусом SV40. Он подозревал, что конкурирующая вакцина Сабина остаётся

³⁶ Bernice E. Eddy, Tumors Produced in Hamsters by SV40, 21 Fed'n Proc 930, 930–35 (1962); Bernice E. Eddy et al., Identification of the Oncogenic Substance in Rhesus Monkey Kidney Cell Cultures as Simian Virus 40, 17 Virology 65–75 (1962)

³⁷ Edward Shorter, The Health Century 195–199, 200 (1987)

загрязнённой SV40, поскольку она не была защищена формальдегидом. Он приказал своему исследователю Бену Свиту проверить вакцину Сабина.

Единственным способом диагностировать инфекцию SV40 было исследование клеток на наличие признаков повреждения. Если между клетками образовывались пустоты, предполагалось, что причиной был SV40. Таким образом, его изначально называли «вакуолизирующим вирусом». Однако оставалось предположением, что это повреждение было вызвано вирусом. Оно могло быть вызвано воздействием токсинов и клеточных фрагментов в культуре вакцины. (Такие методы используются до сих пор. Профессор Джон Мартин показывал мне микрофотографии аналогичного повреждения клеток мозга, которое, по его мнению, указывало на присутствие вируса SCMV.) Но независимо от того, что вызвало это повреждение, оно означало, что вакцина слишком рискованна для использования.

Свит доложил Хиллеману, что аналогичное повреждение клеток было обнаружено после воздействия вакцины Сабина. Они предположили, что это означает, что вирус присутствует и там. В июне 1960 года Хиллеман объявил о присутствии SV40 в вакцине Сабина на Второй международной конференции по полиомиелитной вакцине, той самой, которая должна была одобрить эту вакцину. Конференция проходила в Джорджтаунском университете и была организована Всемирной организацией здравоохранения.

Хиллеман заявил: «Все три типа живой полиовирусной вакцины Сабина были признаны загрязнёнными» вирусом обезьян 40 (SV40). Это «поднимает важный вопрос о существовании других подобных вирусов в вакцине»³⁸. Хиллеман также сказал, что это загрязнение ограничивается вакциной Сабина. Он протестировал последнюю версию вакцины Солка, продаваемую его работодателем Merck, и она, по-видимому, не была загрязнена.

Хиллеман добавил, что SV40 был «практически вездесущ» в культурах макак-резусов — и «все исходные партии вакцины Сабина были признаны загрязнёнными». Это было очень серьёзное обвинение. Оно означало, что каждая доза вакцины Сабина в виде сахарного кубика, введённая нескольким миллионам россиян, могла быть опасно загрязнена.

Но предупреждение Хиллемана дало обратный эффект. Вскоре после этого Халл объявил, что SV40 выживает после 30 дней обработки формальдегидом — то есть после этого обнаруживалось то же самое клеточное повреждение. Это означало, что вакцина Солка также, вероятно, была загрязнена, поскольку её не обрабатывали формальдегидом сколько-нибудь так же долго.

И Солк, и Сабин продолжали оскорблять вакцину друг друга, игнорируя тот факт, что власти знали, что обе, вероятно, загрязнены SV40. На самом деле, на этом этапе оба мужчины в частном порядке считали это недостаточной причиной для запрета вакцины, поскольку ещё не было доказано, что SV40 вызывает рак у человека. Другие, однако, не соглашались, утверждая, что с загрязнением нельзя мириться — особенно когда оно вызывало рак у грызунов.

Но сделает ли работа, необходимая для удаления загрязнения SV40, вакцину слишком дорогой для рынка? Свит предупредил: «если будет настаиваться на устранении вакуолизирующего агента (SV40), то, возможно, будет невозможно производить живую полиовирусную вакцину». Это было предупреждение, которое

³⁸ Second International Conference on Live Poliovirus Vaccines, Pan American Health Organization and the World Health Organization, Washington, DC 6-7 June, 1960, pp 79-85. Также см. B.H. Sweet and M. R. Hilleman, The Vacuolating Virus, SV40, Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, Oct.-Dec. 1960, vol 105, pp. 420-427

администрация США должна была воспринять серьёзно. Для них было очень важно иметь полиовирусную вакцину. Президент Эйзенхауэр поставил на неё свою репутацию.

Администрация была совершенно обескуражена, когда в 1960 году корпорация Merck, где работали Хиллеман и Свит, сообщила главному хирургу США, что как вакцина Солка, так и вакцина Сабина настолько загрязнены обезьяньими вирусами, что производить их вообще слишком опасно. (Ничего из этого не было предано гласности.)

Главный хирург ответил, умоляя Merck производить вакцины, сказав, что они жизненно важны для борьбы с полиомиелитом. Но Merck снова отказалась в декабре 1960 года, заявив, что они: «ещё раз пересмотрели наше решение в свете вашего письма... Наши научные сотрудники подчеркнули нам, что существует ряд серьёзных научных и технических проблем, которые должны быть решены, прежде чем мы сможем заняться крупномасштабным производством живой полиовирусной вакцины. Наиболее важной среди них является проблема посторонних загрязняющих обезьяньих вирусов, которые могут быть чрезвычайно трудно устранимы и которые может быть трудно, если не невозможно, обнаружить на современном этапе развития технологий»³⁹.

Но правительственные регуляторы безопасности вместо этого приняли аргументы, аналогичные тем, которые выдвигал Копровский. Они решили, что, поскольку ни одна из загрязнённых вакцин не была доказана как причиняющая вред человеку, нет причин запрещать их. (Это было несмотря на знание того, что рак у человека может развиваться 20 лет.)

Но под давлением Merck регуляторы общественного здравоохранения в конце концов решили, что должны действовать. Они постановили, что все вакцины в будущем должны быть свободны от вирусного загрязнения, которое является одновременно «демонстрируемым» и «жизнеспособным». Надеялись, что это постановление положит конец спору.

Но это правило не соблюдалось, и безопасность вакцины Сабина продолжала оспариваться. Ведущий британский медицинский журнал «Lancet» в редакционной статье от 11 марта 1961 года писал, что открытие SV40 «во многих исходных партиях вакцины вызывает сомнения в её долгосрочной безопасности... и предполагает, что неразумно использовать возможно загрязнённую вирусом живую вакцину, когда есть инактивированная альтернатива Солка».

Но в следующий номере «Lancet» ответил, что британская фармацевтическая компания Wellcome также обнаружила SV40 в вакцине Солка, так что обе загрязнены. Затем шотландский врач сообщил в «Lancet», что у половины детей, которых он только что вакцинировал вакциной Солка, теперь положительная реакция на SV40 — что означает, что по крайней мере половина использованных им доз была загрязнена.

К этому времени фармацевтическая компания Merck повторила эксперименты Эдди — и подтвердила её результаты. Она обнаружила, что при введении культуры вакцины Солка хомякам развивался рак. Около 80% получили опухоли — многие в местах инъекций. Свит из Merck прокомментировал: «Я говорю вам, мы боялись SV40. Если он может вызывать опухоли у хомяков, он может вызывать опухоли и у человека».

В июне 1961 года Хиллеман мрачно сказал правительственному Техническому комитету по безопасности, что тот должен немедленно изъять полиомиелитную вакцину Солка, включая собственную вакцину Merck, поскольку это загрязнение — «страшная вещь». Он надеялся, что через шесть месяцев они смогут продавать гораздо более чистую вакцину. Но комитет отказался её изымать. Он сказал, что «ещё слишком рано делать выводы». Таким образом, врачи продолжали использовать загрязнённую вакцину.

³⁹ «Вирус и вакцина», с. 116-117

Но затем Свит обнаружил, что если ввести «субстрат» (культуру) почек и семенников макак-резусов самим макакам-резусам, признаков рака не было; но если ввести его африканским зеленым мартышкам, у них развивался рак. Можно было бы подумать, что он мог бы сделать вывод, что африканским зеленым мартышкам не нравится, когда им вводят клетки другого вида, но он сделал вывод, что тест показал, что макаки-резусы являются естественными хозяевами для SV40, поскольку вирусы не вредят своему естественному хозяину (предположительно не зная, что человек является естественным хозяином полиовируса).

Он также сделал вывод, что SV40 естественным образом не присутствует у африканских зеленых мартышек — на том основании, что он делает их больными. Таким образом, он заключил, что будет безопасно использовать их для вакцины. Директор Вашингтонского зоопарка подтвердил его вывод, сказав: «Берите обезьян из Западной Африки. Берите африканскую зеленую мартышку, так как этот вид не заражён SV40». Регуляторы вакцин были убеждены. В будущем они перейдут на производство полиомиелитной вакцины на почках африканских зеленых мартышек.

Мне приходит в голову, с высоты сегодняшнего дня, что они могли бы прийти к другому выводу: ***вид нельзя инъецировать тканями другого вида без серьёзного риска спровоцировать рак.***

Хилари Копровски яростно защищал полиомиелитные вакцины. Он заметил, что вирусы повсюду, и вирусные загрязнения должны быть во всех вакцинах — но это не доказывает их опасность. Несколько еретически он указал, что люди постоянно потребляют вирусы с пищей без всякого вреда. Нет доказательств, сказал он, что SV40 вызывает рак у человека, поскольку не наблюдалось никаких побочных эффектов, когда миллионы русских получили дозы вакцины Сабина. Но Хиллеман ответил в статье, написанной в соавторстве со Свитом, что «сырая обезьянья почка не является обычной частью рациона человека».

Но в 1961 году было принято решение — тихо, без информирования общественности, без изъятия уже распространённых партий вакцин — перевести производство полиомиелитной вакцины Сабина на африканских зеленых мартышек — но только после того, как существующий двухлетний запас загрязнённых партий будет распродан.

Затем Свит, Хиллеман и другие шутили, что русские не смогут конкурировать на предстоящих Олимпийских играх, потому что они будут поражены раком от более ранней загрязнённой версии вакцины Сабина!

Но их теория о том, что SV40 отсутствует у африканских зеленых мартышек, вскоре оказалась несостоятельной. Обзор обезьяньих вирусов за 1991 год показал, что «SV40 был выделен из почечной ткани африканских зеленых мартышек... полученной непосредственно из дикой природы». Авторы отметили, что это означает, что SV40 может быть эндемичным как для африканских зеленых мартышек, так и для макак-резусов⁴⁰. Тем не менее, правительства США и Великобритании продолжали переход на использование почек африканских зеленых мартышек для производства полиомиелитной вакцины.

Что касается вакцины Солка, органы здравоохранения США и Великобритании в 1961 году решили, что не будут закупать её дальнейшие поставки. Было решено, что вакцина Сабина не только безопаснее, но и проще и дешевле давать вакцину на сахарном кубике, чем инъекцией. Они указали, что вакцина Сабина будет иммунизировать не

⁴⁰ G. D. Hsiung; Bacteriological Reviews, Sept., 1968, p. 185-205 Latent Virus Infections in Primate Tissues with Special Reference to Simian Viruses

только вакцинированных. Она будет вакцинировать даже нежелающих, поскольку вакцинированный ребёнок будет передавать живой вирус вакцины другим, заражая их.

Merck по соображениям безопасности прекратила производство своей вакцины Солка в мае 1961 года. Об этом было запоздало сообщено в New York Times два месяца спустя, 26 июля, в заметке, помещённой на 33-й странице. В ней говорилось, что Merck и другие производители приостановили производство до тех пор, пока не смогут удалить «обезьяний вирус» из вакцины Солка. Это была вся медийная огласка, которую получило это сенсационное открытие. Публика почти не заметила этого и не была встревожена.

Wellcome в 1961 году также прекратила производство вакцины Солка — но, поскольку у них уже было изготовлено шесть миллионов доз, они решили продолжать продавать их, пока все запасы не закончатся. Таким образом, они распространяли заведомо загрязнённые запасы до середины 1963 года.

Свит теперь обнаружил, что если ввести клеточную культуру, содержащую SV40, в клетки человека, они становятся раковыми — что позволяет предположить, что эта культура опасна не только для грызунов и обезьян, но и для человека. В мае 1961 года давно откладывавшееся исследование Эдди наконец было опубликовано. Именно в нём она пришла к выводу, что токсическое «вещество», которое она обнаружила ранее, на самом деле было SV40.

Кампания против обезьяньей вакцины теперь получила самого удивительного сторонника. Это был Хилари Копровский, учёный, который ранее презрительно отвергал эти выводы об SV40. В 1960 году, всего через 2 года после испытания своей собственной полиомиелитной вакцины на обезьяньих почках в Конго, Копровский вместе со Стэнли Плоткиным, коллегой по Вистару, связался с Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), чтобы сказать им, что пора прекратить выращивать полиомиелитную вакцину на «свежеудалённых обезьяньих почках», поскольку риск распространения обезьяньих вирусов слишком велик!

Копровский также предупредил комитет Конгресса США: «Поскольку культура обезьяньих почек является хозяином для бесчисленных обезьяньих вирусов, число которых варьируется в зависимости от объёма работы, затраченной на их обнаружение, проблема, стоящая перед производителем, значительна, если не непреодолима». Он добавил: «По мере совершенствования наших технических методов мы можем находить всё меньше и меньше партий вакцины, которые можно назвать свободными от обезьяньих вирусов».

Теперь он рекомендовал перевести всё производство вакцин на систему, разработанную в лаборатории Вистара доктором Леонардом Хейфликом. Она заключалась в выращивании полиовируса не на обезьянах, а на здоровых человеческих клетках в лабораторной культуре под названием WI-38. Он считал, что этот сдвиг в методах производства необходим, если вакцина должна быть безопасной. Копровский перевёл собственное производство вакцины на новую систему. Он предупредил врачей, что следующая партия убитых обезьян может содержать другие «вирусные сюрпризы». Он сказал, что пришло время положить конец «устаревшей практике убийства тысяч обезьян ради их почек», но, тем не менее, эта практика продолжалась до конца века в США и Великобритании.

Однако Швеция избежала опасности обезьяньих вирусов. Согласно «Lancet», к маю 1955 года шведы произвели достаточно вакцины на человеческих тканях, чтобы иммунизировать 120 000 детей. Они использовали ткань человеческого плода, взятую при аборт, затем убивали выращенный на ней полиовирус формальдегидом. Шведы в

1958 году предоставили эту фетальную ткань Хейфлику для использования в его собственном вакцинном субстрате. Он следовал их примеру⁴¹.

Хейфлик заявил: «Обезьяньи почки были печально известны содержанием нежелательных вирусов — потенциально опасных вирусов, возможно, даже предшественника ВИЧ, кто знает?» Он сказал о полиомиелитной вакцине Сабина, используемой в США и Великобритании: «конечным субстратом были постоянно загрязнённые обезьяньи почки». Он утверждал, что его человеческий клеточный субстрат может безопасно выращивать любой вирус, поражающий человека, будучи гарантированно «абсолютно чистым» от загрязняющих активных вирусов. Он также будет производить гораздо больше вируса, чем любой другой метод, поскольку полиовирус является эндемичным для человека и, следовательно, лучше всего размножается в человеческих клетках.

«Lancet» сообщил, что некоторые учёные теперь выращивали полиовирус на ткани человеческой плаценты, утверждая: «вакцина, приготовленная таким образом, была бы свободна от одного из возможных недостатков вакцины Солка — а именно, риска сенсibilизации, вызванной тканью обезьяньих почек»⁴². Они сообщили, что лишь крошечная доля обезьяньих вирусов была идентифицирована на сегодняшний день, а неидентифицированные не могут быть отсеяны. Таким образом, если используются обезьяны, можно гарантировать, что их вирусы будут в вакцине.

Хиллеман теперь присоединился к Копровскому в поддержке перехода от обезьян. Он настоятельно рекомендовал производить все полиомиелитные вакцины на человеческих тканях. Он вынес предупреждение: «Использование тканей диких животных — это просто просьба о неприятностях из-за отсутствия контроля и известной высокой вероятности вирусного загрязнения».

Но Сабин яростно контратаковал, защищая сравнительную безопасность своей вакцины. Он утверждал, что человеческий клеточный субстрат Хейфлика не так безопасен, как заявлено, поскольку однажды может оказаться, что он содержит неизвестный раковый вирус человека.

С помощью этого смутного утверждения ему удалось сохранить для своей загрязнённой полиомиелитной вакцины рынки США и Великобритании. Напрасно Хейфлик возражал, что ни один вирус человека никогда не был признан вызывающим рак, а вакцина Сабина загрязнена SV40, который, как доказано, связан с раком. Органы здравоохранения Великобритании и США продолжали слепо доверять Сабину и контракту, который они с ним заключили. Они продолжали использовать обезьян — и до сих пор используют их для испытаний вакцин.

Но в то время Merck всё ещё сопротивлялась. Она прекратила производство вакцины Солка и теперь отказывалась производить вакцину Сабина, заявляя, что использование обезьяньих почек делает её слишком опасной для того, чтобы идти на риск. Но правительство США теперь искало другие компании, которые могли бы быть готовы рискнуть. Искушение было слишком велико для Lederle. Она отказалась от своей попытки производить вакцины более безопасными методами, приняла предложение правительства и в 1981 году получила лицензию на производство полиомиелитной вакцины Сабина на «мясе» обезьян.

Это было большим сюрпризом. Джон Кокс из Lederle был первым, кто отказался использовать обезьян из-за опасности вирусного загрязнения. Он вёл переписку в январе 1961 года с Бернис Эдди об опасностях использования обезьян. Но теперь Lederle решила,

⁴¹ Lancet July 9. 1955, p. 88

⁴² Herald R. Cox, Viral Vaccines and Human Welfare, The Lancet July-December 1953, pp 1-5

что прибыль превыше всего. Она отбросила свои сомнения в отношении здоровья, собственную вакцину и свои принципы, чтобы заполучить контракт, от которого отказалась Merck. Впредь Lederle будет поставлять заведомо опасную вакцину для использования на бесчисленных миллионах детей — и прибыльно продолжать это делать, несмотря на сообщения органов здравоохранения о значительном увеличении случаев рака.

Сабин поставил Lederle в октябре 1962 года 5 миллилитров своего «исходного вирусного штамма типа III», отфильтрованного из его культур — достаточно, чтобы заразить обезьяны почки и начать производство его полиомиелитной вакцины. Но чтобы избежать юридического риска, он одновременно предупредил Lederle, что не может гарантировать безопасность этого исходного вирусного штамма! Он сказал им, что Merck, производитель его исходного вакцинного штамма, отказалась гарантировать его чистоту. Хиллеман из Merck настаивал на том, что он всё ещё может быть загрязнён SV40.

Эти предупреждения едва не остановили планы Lederle. В марте 1961 года Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) предписало Lederle: «Каждый исходный вирус, используемый в производстве, должен быть продемонстрирован как свободный от посторонних микробных агентов»⁴³. Lederle должна была безжалостно тестировать исходный штамм и следить за партиями вакцины как коршун за признаками загрязнения SV40.

Но, несмотря на эти инструкции, вакцина оставалась загрязнённой, поскольку теперь Lederle не утруждала себя проверкой её безопасности, хотя это требовалось по закону. Правительство США знало об этом и было соучастником, согласно его собственным записям, как обнаружил и утверждал адвокат Стэн Копс, с которым я разговаривала на семинаре по SV40 в 1997 году. Он получил эти записи, участвуя в судебных тяжбах по поводу безопасности вакцин. 10 сентября 2003 года он представил эти документы в Конгресс, когда давал показания перед Подкомитетом Палаты представителей по правам человека и благосостоянию.

Служебная записка Lederle за 1961 год, которую он получил, показывает, что доктор Роберт Мюррей, которого национальные власти США поставили во главе безопасности вакцин в 1961 году, не только знал, что производство полиомиелитной вакцины Сабина компанией Lederle загрязнено SV40, но и решил разрешить это. «Решение доктора Мюррея разрешить присутствие SV40... было основанием для того, чтобы мы разрешили выпуск этих партий». В результате было разрешено загрязнять SV40 по крайней мере пятую часть продукции компании⁴⁴.

Вдобавок ко всему, та же записка показала, что компания «собирала почки» с вида Филиппинских обезьян, церкопитекусов, которые также переносили SV40⁴⁵. Другими словами, компания вопиющим образом игнорировала многие предупреждения в погоне за прибылью.

Корпоративная записка Lederle от 1973 года показала, что на ключевом совещании FDA в 1961 году компании объяснили, почему правительство установило, что за вакцинными культурами следует наблюдать 14 дней на предмет признаков загрязнения. Причина заключалась в том, что если наблюдать дольше 14 дней, они обнаружат, что вся вакцина загрязнена, и, следовательно, её придётся уничтожить. Ясно, что это вызвало бы большие финансовые потери!

⁴³ Federal Register, Saturday, March 25, 1961 at page 2565-2568, Sec. 73.110, et seq

⁴⁴ «Вирус и вакцина», с. 217

⁴⁵ «Вирус и вакцина», с. 120

В этой записке невероятно говорилось: «Производственные правила ограничивали наблюдение за контрольными флаконами с тканевой культурой (содержащими 25% обезьяньей ткани, используемой для производства полиомиелитной вакцины) 14 днями — периодом времени, выбранным с конкретной целью пропустить партии вакцины, изготовленные из ткани, содержащей посторонние вирусы, находящиеся в „скрытом“ состоянии (без значительного размножения). Более длительные периоды наблюдения (21 или 28 дней) были отклонены, поскольку ожидаемое появление загрязнителей могло бы потребовать браковки монополии на вакцину. NIH принял 14-дневный период, и производители перешли на непроверенную ткань почек африканских зеленых мартышек, в которой SV40 не был эндемичным. Все на совещании согласились, что потенциал присутствия тогда необнаружимого вируса в ткани африканских зеленых мартышек велик, но, поскольку ничего нельзя было обнаружить (через 14 дней), материал будет соответствовать производственным правилам, как они были составлены».

Этот цинизм полностью шокировал меня. Мне было интересно, читал ли доктор Карбоне эту записку. Спустя годы он сообщил, что обнаружил, что для появления некоторого SV40 требуется более 14 дней, и предупредил, что это означает, что загрязнение SV40 может избежать 14-дневного периода наблюдения. Но эта записка показывает, что власти знали об этой опасности за много лет до того, как Карбоне её обнаружил. Они сознательно подвергали здоровье детей риску по коммерческим причинам, иначе в производстве вакцин не было бы прибыли!

Я также узнала, что в 1962 году учёные сообщили, что для обнаружения загрязнённых партий вакцины SV40 требуется не две недели, а пять недель наблюдения⁴⁶! Это делало ситуацию ещё более скандальной. Их предупреждение также проигнорировали. Бесчисленные миллионы детей были подвергнуты ненужному риску.

Несмотря на это, Lederle продолжала цинично заверять общественность в чистоте и безопасности своих вакцин, а американские регулирующие органы безопасности вакцин продолжали скрывать своё знание того, что полиомиелитная вакцина остаётся загрязнённой. Служебная записка правительства США, отправленная австралийскому органу здравоохранения в 1979 году, выдавала их знание. В ней говорилось: «Следует чётко дать понять, что Lederle не тестировала исходные штаммы Сабина на наличие посторонних агентов или нейровирулентность»⁴⁷.

Другие записки Lederle также документируют эту халатность. В записке от 23 августа 1968 года упоминается доктор Роберт Мюррей из Отдела биологических стандартов, федеральный чиновник, ответственный за безопасность вакцин. Инфекционные загрязнители снова были обнаружены в вакцинных культурах, изготовленных из почек африканских зеленых мартышек, и компания опасалась, что использование этих обезьян теперь будет запрещено. Но доктор Мюррей сказал им не волноваться, поскольку открытие имело «мало последствий», так как никакое заболевание не было связано с этим загрязнением.

В записке говорится: «Я сказал доктору Мюррею, что в Lederle есть некоторые опасения по поводу возможного требования запретить использование почек африканских зеленых мартышек в качестве субстрата для выращивания аттенуированных полиовирусов». Однако доктор заверил Lederle, что этого не произойдёт. Далее говорилось: «Доктор Мюррей заявил, что посторонние агенты, которые доктор Кендалл Смит, предположительно, обнаруживает с помощью своих

⁴⁶ «Вирус и вакцина», с. 205

⁴⁷ «Вирус и вакцина», с. 328

методов, имеют мало значения для перорального препарата, поскольку существует большой опыт использования пероральной полиомиелитной вакцины без каких-либо доказательств проблем, связанных с этими агентами».

Через два года после этой записки были обнаружены первые человеческие жертвы SV40. Одним из первых был Марк Морено. В 1970 году у него удалили большую опухоль мозга, и с тех пор он перенёс ещё несколько операций. Его опухоль была наполнена SV40. С тех пор было найдено много подобных случаев.

Доктора Леонард Хейфлик и Бернис Эдди дали показания перед Конгрессом США в 1972 году. Хейфлик сообщил, что используемые обезьяньи почки были «настоящим складом самых опасных видов загрязняющих вирусов ... „самыми грязными“ из известных органов». Эдди предупредила: «Если вы продолжите выпускать эти загрязнённые вакцины, я гарантирую вам, что в течение следующих 20 лет у вас будут эпидемии рака, невиданные в мире».

Но Конгресс проигнорировал их предупреждения, и уровень заболеваемости раком продолжал расти. Никто, казалось, не проверял, связаны ли эти события, — пока в 1990-х годах не появился Карбоне.

Загрязняли ли полиомиелитную вакцину другие обезьяньи вирусы?

В 1972 году Lederle и Бюро биологических стандартов FDA правительства США завершили «Совместное исследование безопасности полиомиелитной вакцины». Они протестировали 11 обезьян, импортированных для производства полиомиелитной вакцины, и обнаружили, что все они положительны на ещё один обезьяний вирус, обезьяний цитомегаловирус (SCMV, вирус герпеса). Он был обнаружен только потому, что тест был проведён более тщательно, чем требовалось. «Все одиннадцать изученных обезьян продемонстрировали присутствие агентов, подобных ЦМВ. Все эти обезьяны происходили из Кении. Семь из этих обезьян прошли бы наши существующие стандарты тестирования... Мы планируем продолжать обрабатывать обезьян со скоростью пять в неделю, вероятно, до октября 1972 года, чтобы обеспечить нам тридцать миллионов доз трёхвалентной полиовирусной вакцины...»

Это загрязнение было разрешено, потому что «пока и если Pfizer не поставит в достаточном количестве Diplovaх (полиомиелитную вакцину), ВВ (Бюро биологических стандартов) не может рисковать тем, что Lederle уйдёт с рынка». Таким образом, спорным приоритетом правительства было поддерживать производство вакцины, а не обеспечивать её безопасность.

Вместо того чтобы очистить свою вакцину или проверить здоровье детей, получивших загрязнённую вакцину, Lederle беспокоилась, что конкурирующие фармацевтические компании, такие как Pfizer, могут использовать это загрязнение как оружие против неё, как показано в записке, отправленной президенту American Cyanamid в 1973 году. (В 1968 году Lederle стала подразделением American Cyanamid — в 2008 году принадлежала Wyeth.)

«Я не верю, что наша проблема с медленным выпуском отдельных партий вакцины Orimune® является результатом влияния Pfizer... Более того, если бы Бюро хотело ограничить нас, оно могло бы поднять вопрос о ЦМВ (цитомегаловирусе) в нашем субстрате (т.е. в клетках почек африканских зеленых мартышек в вакцинной культуре), чего они не сделали, даже несмотря на то, что они сказали нам, что обезьяны в совместном исследовании, проведённом в 1972 году, все были положительны по этому агенту».

В 1976 году были обнаружены ещё больше случаев рака у человека, связанных с SV40, и «исследователи Бюро биологических стандартов США обнаружили, что партии полиомиелитной вакцины, произведённые Lederle, содержали от 1000 до 100000 обезьяньих вирусов на мл вакцины; то есть каждая доза вакцины, введённая ребёнку, содержала от 100 до 10 000 обезьяньих вирусов — и, согласно правилам ВОЗ, ей разрешалось содержать в пять раз больше этого⁴⁸! Это было через 16 лет после того, как SV40 якобы был исключён из вакцины. С уходом Pfizer в том же году Lederle стал единственным производителем полиомиелитной вакцины Сабина в США.

В 1978 году Джон Мартин, профессор патологии, о встрече с которым на семинаре 1997 года я упоминала, исследовал массовую партию полиомиелитной вакцины. Он сообщил: «Я работал в то время директором Лаборатории вирусной онкологии в Бюро биологических стандартов... В вакцине было много посторонней ДНК. Я отправил электронные микрофотографии трем внешним экспертам, чтобы выяснить, являются ли они страшными ретровирусами типа С или нет. Ответы пришли: нет, но в вакцине было так много мусора и ДНК, что было практически невозможно сделать по-настоящему чистый препарат вирусных вакцин, самих вирусов. Это было моим первым указанием на то, что, по сути, вакцины были довольно сырыми».

Но когда он сообщил об этом загрязнении вакцины, он был очень удивлён, когда его работодатель сказал ему, что «производство вакцин было важным компонентом промышленности, защитой этой страны от потенциальной биологической войны. Многие компании отказались от производства вакцин. Это экономически рискованный бизнес. Если критиковать, в данном случае Lederle, слишком сильно, и они прекратят производство, то всё производство перейдёт в Швейцарию. Швейцарцев тогда выкупят русские, и начнётся биологическая война».

Теперь он считает, что то, что он видел, могло быть обезьяньим цитомегаловирусом. Тогда он не знал, что власти уже знали о его присутствии. Его было очень трудно удалить — как признавалось в записке, отправленной Р. Дж. Валленкуром из Lederle 31 января 1972 года: «Цитомегаловирус (ЦМВ) является недавним примером постороннего агента, который, хотя и существует в клеточных культурах, в настоящее время не тестируется... Поскольку 100% обезьян серологически положительны на антитела ЦМВ, никакое тестирование обезьян перед производством не может проводиться. Мы не знаем, какие обезьяны подходят для производства, пока почки не будут обработаны. Наши данные показывают, что 50% сегодняшних „чистых“ обезьян были бы дисквалифицированы для производственных нужд», если бы новые правила были введены в действие.

Во внутреннем отчёте 1983 года Lederle сообщила о 13-летнем исследовании 2239 «сборов» жидкости полиовируса для вакцин, взятой из инкубаторов в течение 72 часов после инокуляции («засева») полиовирусом. В нём говорилось, что почти половина сборов была забракована из-за загрязнения... и что обезьяний цитомегаловирус (SCMV) был основной причиной браковки, составив 38% отказов... но также были некоторые из-за вируса кори, пенящегося вируса и иногда загрязнения SV40⁴⁹.

Как я уже упоминала, Мартин сказал мне, что подозревает, что обезьяний цитомегаловирус (SCMV) вызывает синдром хронической усталости у человека, повреждая клетки мозга. Он показал мне слайды повреждений, которые, по его мнению, были вызваны вирусом.

⁴⁸ Правила ВОЗ предписывают, что пероральная доза вакцины Сабина содержит от 0,1 до 0,3 мл.
[http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_V&B_99.12_\(p406-p506\).pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_V&B_99.12_(p406-p506).pdf)

⁴⁹ Записка Lederle... упоминается в сносках выше, с. 328 — все полиомиелитные вакцины могут содержать SCMV.

Итак, SCMV и SV40 были известны десятилетиями как присутствующие в нашей полиомиелитной вакцине. Ничего не было сделано, и родители не были проинформированы. Какие ещё обезьяньи вирусы могут присутствовать? Похоже, что исследований на эту тему проведено мало. Однако в 1960 году доктор Роберт Мюррей, директор Федерального отдела биологических стандартов, признал, что «убитая полиомиелитная вакцина, должно быть, содержала обезьяньи агенты, не обнаруженные во время приготовления и не обнаруженные и не обнаруживаемые после инактивации».

Исследование 1968 года доктора Г. Д. Сюнга отметило: «47 штаммов вирусов было выделено в общей сложности от 9 шимпанзе»⁵⁰. Другое исследование выявило, что «большое количество обезьяньих вирусов было выделено от различных обезьян, павианов и игрунок. Эти эндемичные вирусы вызвали значительное разочарование и экономические потери у работников с точки зрения загрязнённых вирусных запасов и бракованных культур... во многих случаях информация о латентных вирусных инфекциях в тканях приматов, с особым упором на вирусы, выделенные из ткани почек обезьян, по-видимому, здоровых животных, довольно ограничена»⁵¹.

SV40, довольно пугающе, казалось, объединялся с другими вирусами. Это исследование сообщило об обнаружении клеток, «дважды инфицированных SV40 и вирусом кори», и «смешанных инфекций с SV40 и пенящимися агентами». Аналогично, другой обезьяний вирус, SV5, объединялся в инфекциях с пенящимися агентами и с вирусом кори. Но, как ни странно, также было обнаружено, что SV5 и вирус кори, по-видимому, исчезали, когда обезьян содержали в изоляции более 30 дней. Это предполагало, что клетки просто переставали их производить, — другими словами, они, возможно, самоизлечивались?

В исследовании отмечалось, что Халл к тому времени обнаружил и назвал 18 обезьяньих аденовирусов, большинство от макак-резусов и циномольгусов, и что первые также были инфицированы вирусом герпеса и реовирусами. Другой вирус, названный SA3, был обнаружен у африканских зеленых мартышек. В исследовании также отмечалось: «Стало очевидно, что многие факторы могут влиять на распознавание эндемичных вирусов», включая факторы окружающей среды и характер исследований. Некоторые вирусы, казалось, появлялись только в неволе. Другое исследование показало, что «носители сальмонеллы среди недавно импортированных макак-резусов и циномольгусов превышали 20% в некоторых партиях»⁵².

В последние годы Великобритания производила свою полиомиелитную вакцину на почках африканских зеленых мартышек, отловленных в дикой природе на Барбадосе, несмотря на сообщения о наличии у этих животных многих «патологических агентов»⁵³.

После таких результатов исследований я нашла особенно интересным отчёт доктора С. Кальтера и других за 1991 год о 100 000 обезьян, ежегодно импортировавшихся тогда в США. В своей «Сравнительной вирусологии приматов» они заявляют, что трудно определить происхождение обнаруженных вирусов из-за «практики смешивания видов после их отлова». Они пришли к выводу: «Таким образом,

⁵⁰ G. D. Hsiung Bacteriological Reviews, Sept., 1968, p. 185-205 Latent Virus Infections in Primate Tissues with Special Reference to Simian Viruses.

⁵¹ Latent viruses from tissues of chimpanzees affected with experimental Kuru. NY. Acad. Sci. Gajousek D.C., Rogers M. Bessaigh and Gibbs Jm.

⁵² Significant Zoonotic Disease of Non-human primates, Division of Veterinary Medicine, Walter Reed Army Institute, Washington DC, November 1988. <http://netvet.wustl.edu/species/primates/primzoon.txt>

⁵³ Jean Baulu, Graham Evans, and Carlisle Sutton Pathogenic Agents Found in Barbados ('Chlorococcus aethiops sabaicus') and in Old World and New World Monkeys Commonly Used in Biomedical Research, Barbados Primate Research Center and Wildlife Reserve

во многих случаях истинное происхождение многих обезьяньих вирусов сомнительно или было введение в заблуждение».

Они сообщили, что результаты экспериментов были скомпрометированы из-за: «неясного происхождения многих животных» вследствие «неспособности исследователей учесть степень контакта изучаемого животного с другими животными, включая человека, до отлова. Хорошо известно, что многие обезьяны и человекообразные обезьяны, которые сейчас находятся в лабораториях, происходят из мест, где они жили в непосредственной близости от человека, часто разделяя с ним одни и те же источники пищи и воды, а также места выделения отходов организма».

«Обзор литературы подчёркивает, что большинство исследователей, использующих этих животных в своих исследованиях, до сих пор не понимают масштаба этой проблемы. Мало внимания уделяется потенциальной опасности... большинство лабораторий не принимают мер для защиты своего персонала или для обеспечения подходящих помещений, чтобы минимизировать проблему. Очень мало делается для надлежащего получения животных с целью поддержания здорового поголовья и предотвращения распространения вирусов...»

ШИМПАНЗЕ И ВИЧ

Считается, что ВИЧ происходит от шимпанзе — так как же вирусы шимпанзе могли заразить людей? Похоже, что методы медицинских исследований предоставили для этого достаточно возможностей. Доктор Патрик Минан, бактериолог из больницы Св. Винсента в Дублине, заявил в «Lancet» 18 апреля 1953 года, что «большая часть недавних работ по полиомиелиту была проделана на шимпанзе, которые, кажется, реагируют на инфекцию так же, как человек».

Аналогично, Эллиот Дик в 1963 году, после поиска наилучшего животного для использования в вакцинных культурах, сообщил в своей статье «Культуры ткани почек шимпанзе для выращивания и выделения вирусов»: «помимо стоимости... культура ткани почек шимпанзе может быть идеальным субстратом... просто потому, что они генетически наиболее близки к нам»⁵⁴. Он также отметил, что их почки, по-видимому, содержат вирусы, но это не изменило его мнения об их пригодности. Вирусы, по-видимому, находили во всех почках.

Похоже, вирусологи того времени не думали об использовании шимпанзе для таких экспериментов. Тогда к этим животным не относились так романтично, как сейчас. Их даже предпочитали, потому что они более похожи на людей и, следовательно, предположительно страдают от тех же болезней. Они были немного дороже макак-резусов, но тем не менее их мозг, их почки и, предположительно, их семенники извлекались и использовались — так же, как и у африканских зеленых мартышек и макак-резусов.

Также были все возможности для эволюции или изменения вирусов в процессе производства вакцин. В 1960 году доктор Свит сообщил: «мы обнаружили, что SV40 гибридизировался (объединялся) с определёнными ДНК-вирусами — аденовирус имел прикрепленные к нему гены SV40. Мы не могли очистить партии аденовирусной вакцины, выращенные в клетках обезьяньих почек». Похоже, что обезьяньи клетки в культурах начинали мутировать и производить новые типы вирусов.

Эти сообщения начали убеждать меня в том, что ВИЧ мог произойти от шимпанзе и распространиться через полиомиелитную вакцину. На семинаре NIH в 1997 году мне

⁵⁴ Chimpanzee Kidney Tissue Cultures for Growth and Isolation of Viruses, J Bacteriol. 1963,86, 573-576

сказали, что ВИЧ, возможно, был загрязнителем полиомиелитной вакцины. Теперь я обнаружила, что об этой опасности знали более тридцати лет!

Я нашла доказательства этого в истории медицины, заказанной NIH - «Век здоровья» доктора Эдварда Шортера, в котором есть интервью с ключевыми учёными. Меня захватила стенограмма его интервью с Морисом Хиллеманом, учёным, с которым я говорила об MMR. Хиллеман сказал, что пришёл к ужасающему выводу, что когда они перешли на использование африканских зеленых мартышек, чтобы избежать SV40, они, вероятно, непреднамеренно занесли ВИЧ; поскольку эти обезьяны переносили SIV, обезьяний вирус, который считается предшественником ВИЧ. Хиллеман заключил: «Я ввёз африканских зеленых мартышек. Я не знал, что мы импортируем вирус СПИДа в то время»⁵⁵.

Его коллега Свит добавил, что к тому времени, когда они осознали, насколько опасны эти загрязнители, «было слишком поздно переключать передачи и начинать использовать системы на енотах или курах, потому что тогда вы имели бы дело с совершенно другим набором вирусов. Теперь, с теоретическими связями с ВИЧ и раком, у меня просто ум за разум заходит».

Они сказали, что это «поднимает важный вопрос о существовании других подобных вирусов в вакцине». Свит позже добавил: «Это было пугающее открытие, потому что тогда не было возможности обнаружить вирус с помощью имеющихся у нас методов тестирования... Мы понятия не имели, что этот вирус сделает тридцать лет спустя», хотя «мы знали, что SV40 обладает онкогенными свойствами у хомяков, что было плохой новостью».

Практически не предпринималось попыток оценить 39 типов обезьяньих вирусов, обнаруженных до SV40, чтобы выяснить, не могут ли некоторые из них также быть опасными — за исключением SV20. Он был исследован в конце 1960-х годов и был признан «онкогенным аденовирусом»⁵⁶. С тех пор этот вирус, по-видимому, мало исследовался.

Я была потрясена тем, что узнала об исследованиях полиомиелитной вакцины. Меня шокировало осознание того, что большая часть того, что было раскрыто на семинаре 1997 года, не была новостью для регулирующих органов; что они знали об этом загрязнении десятилетиями и ничего не делали. Я была вынуждена заключить, что ответственные чиновники сознательно заражали наших детей.

В США в период с 1955 по 1963 год загрязнённая полиомиелитная вакцина была введена 90% всех детей и 60% взрослых. С тех пор она была введена сотням миллионов других. Если один обезьяний вирус мог таким образом распространиться — могла ли эпидемия СПИДа также распространиться тем же путём? Казалось, я наткнулась на ужасающий ящик Пандоры.

Глава 4

Охота на вирус полиомиелита

«В основе науки лежит открытие, которое включает изменение мировоззрения. Открытие в науке возможно только в обществах, которые предоставляют своим

⁵⁵ Большая часть этой стенограммы цитируется Леонидом Горовицем в его работе 'Emerging Viruses' Tetrahedron 1996, pages 483-486

⁵⁶ CK Fong and GD Hsiung *Productive and abortive growth of an oncogenic simian adenovirus SV30 in cultured cells*. Cancer Research 1970 30: 855-862.

гражданам свободу следовать за истиной, куда бы она ни вела, и которые поэтому уважают различные пути к этой истине».

Джон Полани, канадский нобелевский лауреат по химии; вступительная речь, Университет Макгилла, Монреаль, Канада, июнь 1990 г.

Охота на вирус, вызывающий полиомиелит, началась в первые годы XX века как экстренная реакция на ужасающее начало крупных эпидемий паралитического полиомиелита в Швеции и США. Ею руководила новая научная гипотеза, набиравшая тогда силу, которую мы теперь знаем как микробную теорию болезней.

Эти эпидемии полиомиелита были новыми — и всё же полиомиелит, если называть его полностью, не был новым заболеванием. Он существовал веками и долгое время ассоциировался с металлообработкой. Но вирус, который мы сейчас обвиняем в полиомиелите, является распространённым кишечным вирусом человека, не имеющим очевидной связи с металлообработкой. Этот вирус производится исключительно клетками человека и распространяется от нас, становясь обычным в почве. Человеческие младенцы приобретают пожизненный иммунитет к нему, как только выходят в сад и засовывают грязную руку в рот, как указывается в статье, опубликованной на веб-сайте Центра по контролю заболеваний (CDC) в США⁵⁷.

Итак — как этот вирус стал причиной этих калечащих и смертельных эпидемий? Устройтесь поудобнее и читайте дальше, потому что это также история рождения современной вирусологии и значительной части современной медицины. Мне потребовалось некоторое время, чтобы распутать это, но я думаю, что теперь могу объяснить это довольно просто.

Полиомиелит в худшем случае вызывает паралич грудных мышц детей, тем самым приводя к удушью жертв. Раньше он был известен как детский паралич. Критическое повреждение наносится двигательным нейронам внутри позвоночника, которые контролируют грудные мышцы. Некоторые дети были настолько искалечены им, что могли дышать только с помощью «железных лёгких». Многие умирали — но, к счастью, это была лишь небольшая доля пострадавших. В большинстве случаев паралич был лишь временным и незначительным, некоторые жертвы почти не чувствовали паралича — но, тем не менее, эти эпидемии были непредсказуемыми и поэтому совершенно ужасающими. Они поражали детей и возникали подобно лесным пожарам летом, иногда уничтожая целый район, но затем не возвращаясь годами.

«Полиомиелит» происходит от греческого «воспаление серого спинного мозга»; серого вещества нашего позвоночника, где живут двигательные нейроны, управляющие нашими мышцами. Повреждение этих клеток может вызвать паралич. Судя по скелетам и изображениям жертв, он существует со времен Древнего Египта. Новым, когда эпидемии полиомиелита начались в конце XIX века, было то, что он никогда раньше не поражал так много людей одновременно и никогда раньше не был эпидемическим.

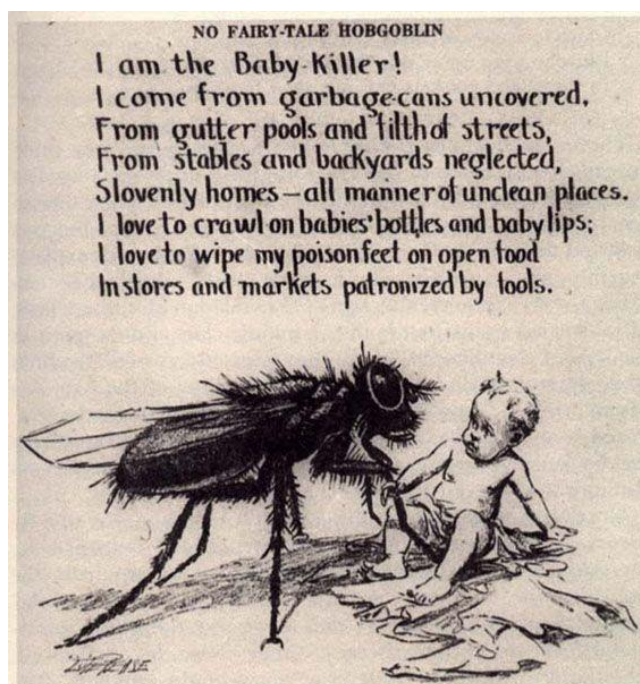
Эти эпидемии достигли пика в 1952 году, когда около 3000 американцев умерли — но это следует рассматривать в контексте. В 1957 году эпидемия гриппа, по сообщениям, убила 62 000 человек в США, а в 1950 году 34 000 человек умерли от туберкулёза. Но полиомиелит считался хуже, потому что он в основном поражал детей — и, необъяснимо, детей, не живущих в бедности. Он в основном поражал детей среднего класса, у которых, предположительно, были хорошие санитарные условия дома. Кроме того, зима — это обычно время, когда инфекции убивают, когда холод и сырость влияют на иммунную систему, так почему же это были «летние эпидемии»?

⁵⁷ CDC: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/polio.html>

Британский медицинский журнал в настоящее время сообщает на своём веб-сайте для студентов: «Полиомиелит никогда не был большим убийцей, но зло этой болезни заключалось в её способности появляться и исчезать каждое лето и осень»⁵⁸. Почему вирус был активен только в период сбора урожая? Это до сих пор остаётся загадкой для вирусологии, хотя, как вы увидите, у токсикологов было объяснение.

Во второй половине XIX века великие эпидемии, которые когда-то поражали промышленные города Европы с их переполненными трущобами и открытыми выгребными ямами, были в основном побеждены благодаря обеспечению чистой водой, санитарии и лучшему питанию, а также изоляции больных от здоровых. Итак — почему полиомиелит был таким пугающе другим? Почему эти меры не сработали против полиомиелита?

Когда разразились эпидемии полиомиелита, не было ни лекарства, ни эффективного медицинского лечения. Все профилактические меры провалились. Родители из среднего класса следили за тем, чтобы их дети имели здоровое питание, включая много фруктов, — но те же дети были среди первых жертв полиомиелита, как сообщали инспектора здравоохранения Новой Англии.



НЕ СКАЗОЧНОЕ ПУГАЛО

Я — Детоубийца! Я прихожу из незакрытых мусорных баков, Из сточных канав и уличной грязи, Из заброшенных конюшен и дворов, Из неряшливых домов — из всех нечистых мест. Я люблю ползать по детским бутылочкам и детским губам; Я люблю вытирать свои ядовитые лапки на открытую пищу в магазинах и на рынках, которые посещают глупцы.

Среди жертв полиомиелита был также президент США Франклин Д. Рузвельт. Он был парализован после купания в загрязнённой морской воде. Это практически гарантировало, что борьба с полиомиелитом будет финансироваться намного лучше, чем любое другое медицинское исследование. Многие медицинские теоретики считали, что

⁵⁸ British Medical Journal, Student BMJ Archive: Polio – the disease that paralysed the world

эпидемии вызываются мельчайшими фильтрующимися частицами, подобными бактериям, но настолько маленькими, что их едва можно было увидеть. Они назывались вирусами, и подозревали, что неизвестный вирус вызывает полиомиелит. Таким образом, Рузвельт организовал «войну» против него. Он основал «Марш десятицентовиков» для сбора средств, направляя их на охоту за этим предполагаемым вирусом, предупреждая людей, что тем временем они должны убивать любых мух, которых увидят, поскольку они могут распространять полиомиелит. Так был создан этот плакат о мухах (см. рисунок).

Поскольку средний класс был так сильно затронут, лаборатории по всей Америке поглотила гонка за открытие этого ещё не идентифицированного вируса — первого шага до того, как можно было разработать какую-либо вакцину. Огромные награды и высокий престиж ждали любого учёного, который добьётся успеха. Эта хорошо финансируемая кампания фактически создала целый новый класс учёных — «вирусологов», которые с тех пор посвятили себя войне против вирусов.

Однако такой же уровень паники не затронул британцев. В 1953 году Департамент общественного здравоохранения Глазго отклонил предложение о поставке противополиомиелитной сыворотки от попечителей Мемориального фонда Рузвельта США. Причина, приведённая в *Weekly Scotsman* от 22 января 1953 года, заключалась в том, что при сравнительно небольшой заболеваемости полиомиелитом в этом городе потребовалась бы вакцинация 1 250 000 человек для предотвращения эпидемии, которая могла бы затронуть не более 250 человек.

Учёные, участвовавшие в охоте, априори представляли вирусы как опасных паразитических конкурентов человека в борьбе за жизнь. Электронный микроскоп ещё не был изобретён, поэтому для них это были невидимые болезнетворные агенты. Большинство вирусных «изолятов» были немногим больше, чем отфильтрованные клеточные культуры, в которых предполагалось присутствие вирусов. Их называли «вирусом», поскольку это слово означает «яд» на латыни.

С тех пор к вирусам относятся со страхом, как к разумным нанотеррористам, которые «вторгаются» в наши клетки, захватывают их и перехитряют нашу защиту. Вирусы боятся как врага массового уничтожения, невидимых агентов, способных убивать миллионы в неизбежных эпидемиях; мутантных существ, на борьбу с которыми мы должны тратить миллиарды.

Это всё ещё распространённый взгляд на вирусы. Нам всем с детства внушали необходимость истреблять, насколько это возможно, всех их. Реклама дезинфицирующих средств проповедует то же самое. Учреждения здравоохранения, на которых лежит защита нас, постоянно говорят нам, что они отслеживают неизвестные вирусные генетические коды, готовые наброситься на любую новую жертву.

Но я была удивлена, обнаружив, что во время крупных эпидемий полиомиелита в США в первой половине XX века некоторые учёные не соглашались с тем, что виноват вирус. Врачи, лечившие жертв полиомиелита, иногда обвиняли новые мощные пестициды, особенно те, которые многократно распылялись на посевы в летние месяцы. Это были нейротоксины, которые убивали насекомых, парализуя их. Делали ли они то же самое с людьми? Эти врачи представили доказательства в поддержку своего диагноза в Конгресс США, но они не завоевали большой поддержки ни у СМИ, ни у политиков. Специалисты-вирусологи в то время, да и с тех пор, прочно доминировали в наших крупных медицинских учреждениях, таких как Центры исследований заболеваний, и убедительно утверждали, что эпидемии должны вызываться инфекционными агентами, либо бактериями, либо вирусами.

Я долго верила в то же самое. Это казалось самоочевидным. В любом случае, насколько я тогда могла судить, сам факт того, что полиомиелитные вакцины теперь

защищают нас от полиомиелита, является достаточным доказательством того, что полиомиелит вызывается вирусом.

Тем не менее, я не была бы разумным журналистом-расследователем, если бы не прочитала все стороны аргументов. Я часто обнаруживала, что жизненно важные улики кроются в мелочах, в деталях, которые часто упускаются из виду. Меня заинтриговало то, что полиомиелит был связан с металлообработкой до начала эпидемий. Почему вирус задерживался бы вокруг кузниц? И что заставило бы его внезапно начать так широко распространяться? Должно быть, что-то случилось.

Когда я прочитала соответствующие исследования, я была удивлена, обнаружив, как мало мы знаем о том, как полиовирус вызывает полиомиелит. Профессор Акио Номото из Токийского университета заявил в 1996 году: «мало известно о механизмах, с помощью которых полиовирус вызывает паралич... неизвестно, как вирус попадает в кровь из первичного места размножения (кишечник), как вирус проникает в ЦНС (центральную нервную систему)... Людям просто повезло, что полиомиелитные вакцины сработали»⁵⁹. Он также отметил, что единственный способ «показать, что полиовирус повреждает клетки мозга, — это ввести его непосредственно через барьер в мозг обезьян». Это был очень большой сюрприз; если этот вирус не мог естественным образом попасть в эти клетки, как он мог вызвать полиомиелит?

Но я знала, что токсины относительно легко проникают через гематоэнцефалический барьер. Научные работы по токсикологии полны задокументированных случаев. Например, «Журнал иммунологии» сообщил: «Известно, что нейротоксины напрямую повреждают или убивают нейроны, включая: свинец, ртуть»⁶⁰.

Это заставило меня остановиться, поскольку и свинец, и ртуть встречаются в металлообработке. Если они повреждали нейроны, могло ли это объяснить паралитическую болезнь, которая когда-то поражала металлургов? Кроме того, арсенат свинца был широко внедрён в качестве летнего пестицида в конце XIX века как в США, так и в некоторых частях Европы. Это было непосредственно перед началом эпидемий полиомиелита! Затем он интенсивно использовался около пятидесяти лет.

В той же статье говорилось: «Некоторые фосфорорганические химикаты (включая некоторые пестициды) могут вызывать смерть или потерю части нервной клетки». Фосфорорганические соединения были внедрены в США как раз перед крупными эпидемиями полиомиелита 1950–1952 годов.

Могли ли эти пестициды быть кофакторами наряду с полиовирусом в вызывании ужасных эпидемий полиомиелита? Но прежде чем углубляться в это, мне нужно было узнать, как было доказано, что полиовирус вызывает этот паралич. Было нетрудно выяснить, кто это установил. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) приписывает открытие этого вируса и инфекционной природы полиомиелита очень известному эксперименту, проведённому в Вене в 1908 году докторами Карлом Ландштейнером и Эрвином Поппером⁶¹.

Сегодня мы предполагаем, что каждый знает, что вирусы вызывают серьёзные заболевания, но в 1908 году, когда эпидемии полиомиелита только начинали внушать ужас, ещё не было доказано, что вирусы вызывают заболевания; более того, даже их существование не было доказано! Изначально предполагалось, что вирусы — это

⁵⁹ Akio Nomoto (Professor, The Institute of Medical Science, The University of Tokyo, Japan) Molecular Mechanism of Poliovirus Replication - Control of Poliomyelitis, 1996

⁶⁰ «The Journal of Immunology», vol.140, p.564

⁶¹ <http://americanhistory.si.edu/polio/virusvaccine/livingchem.htm>

меньшие невидимые версии едва видимых одноклеточных бактерий, которые, как уже было известно, способны размножаться и распространять болезни.

Одним из первых сторонников этой «микробной теории» болезней был венецианец Джироламо Фракасторо, который в 1546 году в своей книге «*De Contagione et Contagiosis Morbis*» объяснял болезни быстро размножающимися мельчайшими инфекционными организмами, подобными бактериям. Затем его теория вышла из употребления — возможно, потому что она пренебрегала токсинами и другими причинами болезней, возможно, потому что она опередила своё время. У него не было средств подтвердить свою теорию, поскольку тогда не было микроскопов или других подходящих научных инструментов⁶².

В XVII веке микроскопический мир, открытый недавно изобретённым микроскопом, полностью увлёк голландского учёного Антони ван Левенгука и английского учёного Роберта Гука. Левенгук стал первым, кто описал бактерии; Гук — первым, кто описал и назвал «клетку». Но вирусы всё ещё не были видны.

Самое раннее упоминание о «вирусах» и вакцинации, которое я могу найти, принадлежит знаменитому британскому учёному XVIII века Эдварду Дженнеру. Ему широко приписывают изобретение «вакцинации» как защиты от оспы. Коровы (vassa по-латыни — отсюда вакцинация) страдают очень лёгкой формой оспы, называемой коровьей оспой. Он слышал народное поверье, что люди, переболевшие коровьей оспой, никогда, кажется, не поражаются гораздо более серьёзной натуральной оспой.

Дженнер провёл свою первую «вакцинацию», взяв гной из открытой язвы на руке молочницы Сары Нейлмс, чья корова «Дейзи» болела коровьей оспой, и ввёл его сыну своего садовника в надежде, что это защитит его от натуральной оспы. Он назвал гной «вирусом». Теперь мы знаем, что это будет содержать множество видов микробов и токсинов, но он утверждал, что он «чистый». Таким образом, когда в 1800 году доктор Вудвилл атаковал его метод, ссылаясь на его неудачи, Дженнер ответил, что «загрязнение» должно было попасть в иглу вместе с его «чистым незагрязнённым вирусом коровьей оспы».

Он получил 30 000 фунтов стерлингов за изобретение вакцинации, что по тем временам было огромным состоянием, а в 1853 году правительство сделало его прививку от оспы обязательной⁶³. Но многие родители предпочитали тюрьму, чем делать своим детям его гнойную прививку, потому что она часто вызывала болезнь, а не защиту. В одном английском городе сообщалось, что «против родителей было выписано более 6000 повесток, которые предстали перед магистратами; и было 64 заключённых в тюрьму, включая трёх матерей, все из которых были помещены в тюрьму; почти 200 домов были проданы по судебным приказам, и от 2000 до 3000 фунтов были выплачены в виде штрафов и судебных издержек»⁶⁴.

Но когда я копнула глубже, я обнаружила, что Дженнер не изобрёл вакцинацию. Он узнал о ней от молочницы. Кроме того, фермер из Дорсета по имени Бенджамин Джести опубликовал 20 годами ранее рассказ о том, как он таким образом защитил свою жену и семью, а также других, кто приходил к нему. Его рассказ привлёк много внимания — и насмешек⁶⁵. Но, как мы теперь знаем, китайцы практиковали нечто очень похожее в

⁶² <http://www.britannica.com/eb/article-9035082/Girolamo-Fracastoro>

⁶³ The 1853 Compulsory Vaccination Act

⁶⁴ The case Against Vaccination. AN ADDRESS By WALTER HALDWEN J.P., M.D., L.R.C.P., M.R.C.S., L.S.A., Etc (Gold Medalist in Medicine and in Surgery) At GODDARD'S ASSEMBLY ROOMS, GLOUCESTER. On Saturday, January 25th, 1896 (During the Gloucester Smallpox Epidemic)

⁶⁵ <http://www.thedosetspage.com/History/Smallpox>

течение 3000 лет. Они рекомендовали вдыхать порошок из струпьев оспы, чтобы вызвать иммунитет к оспе.

В XIX веке Луи Пастер (1822–1895) продолжил развитие «микробной теории». Его описание микроорганизмов в молоке привело к процессу «пастеризации», названному в его честь. Ему также приписывают разработку вакцин против сибирской язвы, холеры и бешенства, хотя теперь выясняется, что другие учёные могли опередить его.

Пастер заметил, что старые образцы сыворотки, казалось, были менее опасны, чем новые, и что если старые образцы использовались в качестве вакцины, они защищали от более новых образцов. Из этого он постулировал, что воздействие кислорода ослабляет бактерии, делая их безопасными для использования в качестве вакцины.

В 1881 году в контролируемом эксперименте перед свидетелями в Пуйи-ле-Фор Пастер заявил, что доказал свою теорию. Он сделал это, вакцинировав 25 овец пятью каплями того, что он назвал старым образцом бацилл сибирской язвы, ослабленных кислородом. Но после его смерти выяснилось, что это было мошенничеством. Его личные записные книжки свидетельствуют о том, что вместо этого он тайно использовал метод, разработанный учёными Шарлем Шамберланом и Эмилем Ру, для ослабления бактерий сибирской язвы с помощью отравления антисептиком бихроматом калия, а затем последовательного пассирования образца через 3 мышей, поскольку он ещё не решил проблемы, связанные со своей кислородной теорией, но хвастался, что решил⁶⁶.

Затем, когда он подверг этих овец и 25 невакцинированных овец воздействию неотравленного образца, «вся невакцинированная контрольная группа погибла, в то время как вакцинированные выжили (все, кроме одной). В течение нескольких месяцев вакцинация против сибирской язвы широко распространилась во Франции. С этого момента его исследования сосредоточились на ограничении вирулентности «микробов», чтобы создать среду для вакцинации»⁶⁷.

Его более поздние эксперименты включали извлечение слюны у кролика с сибирской язвой и введение её в группу из 39 кроличьих мозгов, выдержанных в стеклянных банках, — но при использовании этой «выдержанной» сибирской язвы в качестве вакцины часто случались катастрофические неудачи.

«Lancet» описал первое применение вакцины Пастера против бешенства на человеке: «6 июля 1885 года 9-летний мальчик Жозеф Мейстер стал первым человеком, вакцинированным против бешенства, через два дня после того, как его укусила бешеная собака. Пастер приготовил вакцину из спинного мозга бешеного кролика. Используя поташ для высушивания ткани, он извлёк из неё жидкость и ввёл препарат другому кролику. Пастер много раз повторял этот процесс на кроликах, чтобы, как надеялись, ослабить вирус перед использованием. Жозеф выжил, и новость быстро распространилась, опередив желание Пастера испытать вакцину научно»⁶⁸. За это он получил от благодарного французского народа свой собственный институт — Пастеровский; одно из ведущих научных учреждений мира по сей день.

Как вы заметите, этот процесс удивительно похож на то, как Сабин и Копрровский создавали полиомиелитные вакцины примерно семьдесят лет спустя. Основное отличие в том, что он использовал кроликов, а они — обезьян.

Однако его работа также была запятнана обвинениями в плагиате со стороны выдающегося коллеги по Французской академии наук, профессора Антуана Бешана

⁶⁶ Geison, Gerald: 'The Private Science of Louis Pasteur'. Его описание основано на личных записных книжках Пастера, которые, по-видимому, стали доступны только после смерти его последнего наследника мужского пола.

⁶⁷ Там же.

⁶⁸ The Lancet 2002, 360:93 <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140673602093637/fulltext>

(1816–1908), который опубликовал за шесть лет до Пастера статью, в которой говорилось: «Таким образом, становится очевидным, что воздушные микробы находят сахарный раствор благоприятной средой для своего развития, и должно быть признано, что фермент здесь производится генерацией грибков». Таким образом, он открыл до Пастера, что воздушные микроорганизмы вызывают брожение в вине и молоке.

Но Бешан видел эти организмы совершенно иначе, чем их обычно видят сегодня. Он не рассматривал их в первую очередь как патогенные или даже как захватчиков. Он подчёркивал их возникновение изнутри нас, как рождённых нашими клетками — и подчёркивал их ценность для нас. Он описывал их как «санитарную форму микрозим (мельчайших бродящих живых частиц), развивающихся, когда смерть, разложение или болезнь вызывают аномальное количество клеточной жизни, нуждающейся в восстановлении или разрушении». Таким образом, их присутствие было не причиной болезни, а следствием болезни, а также нормального процесса отмирания клеток⁶⁹.

Пастер больше подчёркивал их возможную роль в болезнях — и поэтому получил признание за установление микробной теории, но он тоже изображал бактерии как в основном полезные. Французские учёные также предположили, что микробы могут менять свою природу, превращаясь из одного типа в другой.

Итак, откуда взялись наши представления о бактериях как о плохих существах, которых мы можем убивать без угрызений совести, которых нам нужно уничтожать с помощью высокотехнологичной гигиены в бесконечной войне, чтобы оставаться здоровыми? Действительно, откуда взялся мой собственный негативный взгляд на этих существ, то, как я видела их большую часть своей жизни?

Из того, что я прочитала, эти взгляды возникли больше из работы другого великого учёного того времени, человека, который был крайне критичен к Пастеру, человека, который сильно повлиял на охоту за вирусом полиомиелита, начатую несколькими годами позже Ландштейнером и Поппером. Это был доктор Роберт Кох, глава Института инфекционных заболеваний (ныне Институт Роберта Коха) в Берлине.

Я не осознавала, что политика будет так сильно влиять на науку, но в то время их страны только что воевали во Франко-прусской войне. И Кох, и Пастер вызвались сражаться. Высококонкурентные правительства позже продвигали престиж научных институтов друг друга, стремясь обратить научные открытия каждого в политическое преимущество.

Институты Пастера и Коха пропагандировали принципиально разные «культуры бактериологии». Французы, по словам Эндрю Мендельсона, были более аграрными и позитивными, считая бактерии необходимыми для жизни; в то время как немецкий институт вырос из опыта Коха как хирурга во время Франко-прусской войны. Для него микробы были врагами хуже французов. Они были патогенами, которых нужно было убивать, если это вообще возможно⁷⁰.

Для Коха на каждую болезнь обычно приходился один причинный тип бактерий — без места для кофакторов или мутаций, которые наблюдали французские учёные. Он был пруссаком до мозга костей в том, как по-военному организовывал обнаруживаемые им

⁶⁹ Бешан писал так в 1869 году об их роли в болезни: «При брюшном тифе, гангрене и сибирской язве было обнаружено присутствие бактерий в тканях и крови, и их очень склонны были принимать за случаи обычного паразитизма. Очевидно, после всего сказанного, что вместо того, чтобы утверждать, что заболевание имело своим происхождением и причиной внедрение в организм чужеродных микробов с их последующим действием, следует утверждать, что мы имеем дело лишь с изменением функции микрозим».

⁷⁰ Эндрю Мендельсон, Принстонская диссертация.

<http://www3.imperial.ac.uk/historyofscience/aboutthecentre/staff/drandrewmendelsohn>

бактерии, приписывая каждую одной болезни, насколько это было возможно. В 1905 году, когда он получил Нобелевскую премию за связь туберкулёза с микобактерией, Пруссия праздновала это как национальный триумф.

Так начался раскол в биологической теории, который сохраняется до сегодняшнего дня.

Но Кох также внёс большой вклад, будучи очень методичным биологом. Он изобрёл способы окрашивания и хранения образцов бактерий. Он был резко критичен к работе Пастера, которую считал лишённой необходимой точности. Он с насмешкой отвергал жидкие образцы или «изоляты» Пастера, поскольку справедливо утверждал, что они не могут содержать только один вид патогена.

Он писал о вакцине Пастера против бешенства: «Пастер довольствуется инокуляцией слюзы, взятой из носа мёртвого животного, которая, точно так же как и слюна, безусловно загрязнена многими другими бактериями». Он также отметил, что «существуют различные патогенные бактерии, которые поражают определённые виды животных и вызывают смертельные заболевания с симптомами септицемии» — и поэтому трудно связать одну бактерию с одной болезнью, что означает, что бактериологи должны быть очень осторожны⁷¹.

Но Кох изначально приобрёл известность благодаря тому, как он справился с ужасной эпидемией холеры в Гамбурге.

В то время в Германии и Британии многие органы общественного здравоохранения считали, что лучший способ остановить эпидемии — это не вакцинация, а устранение неудовлетворительных условий жизни. Выдающийся патолог Рудольф Вирхов учил, что наиболее эффективным способом остановить эпидемии является резкое улучшение условий жизни, лучшее питание, санитария и обеспечение чистой питьевой водой.

Это было изменением, поскольку ранее надежда больше возлагалась на вакцинацию против оспы. К 1871 году около 97% населения Великобритании были вакцинированы или имели иммунитет после перенесённой оспы, согласно показаниям, данным перед Парламентским комитетом⁷². Но как раз когда этот отчёт был опубликован, крупная общеевропейская эпидемия оспы распространилась, убив 22 062 человека в Англии и Уэльсе и более 124 900 в Германии. Шокирующе но эта эпидемия, казалось, в основном поражала вакцинированных. Очевидно, необходимо было предпринять другие шаги. Это привело в Великобритании к принятию Закона об общественном здравоохранении, предписывающего очистку городов, значительное улучшение водоснабжения и общественной гигиены.

Городские власти Лестера в Великобритании уникальным образом сочетали значительное улучшение гигиены, водоснабжения и продовольствия с уроками, извлечёнными из микробной теории, последняя из которых ввела общегородскую программу строгого карантина и дезинфекции. Это имело поразительный успех. «Семья и обитатели дома помещаются в карантин в комфортабельные помещения, а дом тщательно дезинфицируется. В результате в каждом случае болезнь была быстро и полностью искоренена за ничтожные расходы». Это остановило не только оспу. Они также ликвидировали большинство случаев кори и других инфекционных заболеваний.

Лестер примечательно достиг этого, полностью отказавшись от вакцинации, поскольку городские власти заявили, что нашли её опасной и бесполезной. Их

⁷¹ On the Anthrax Inoculation [1872] by Robert Koch из книги профессора К. Коделла 'Essays of Robert Koch', Greenwood Press, N.Y., 1987.

⁷² Показания, данные сэром Джоном Саймоном, главным медицинским сотрудником Тайного совета.

результаты, казалось, подтверждали это. «Наш уровень смертности от оспы составил всего 89 на миллион в 1893 году при низком уровне вакцинации; в то время как по всей стране, с вакцинацией он составлял 3523 на миллион в 1872 году».

Писатель того времени сообщил: «Таким образом, из города, который Генеральный регистратор в своих ежегодных отчётах называл одним из самых нездоровых крупных городов Англии, Лестер — никоим образом не выигрышно расположенный географически и серьёзно ограниченный большой долей ремесленных классов в своём населении — стал самым здоровым из основных промышленных центров (даже успешно конкурируя с курортами)».

Кох последовал примеру Лестера, когда взялся за эпидемию холеры в Гамбурге. Этот город улучшил условия жизни, но не ввёл никаких мер карантина и не фильтровал водоснабжение. Поскольку порт города был полон восточноевропейских мигрантов, направлявшихся в Америку, Кох подозревал, что именно они заносят холеру в город. Когда город согласился на его строгие карантинные меры вместе с фильтрацией водоснабжения, эпидемия закончилась, унеся почти 10 000 жизней. Неясно, какая из этих мер была более важной, но фильтрация воды с тех пор была признана спасшей больше жизней, чем иммунизация и химиотерапия вместе взятые.

Кох, по-видимому, в первую очередь приписывал заслугу своим карантинным мерам. На этом успехе он построил свою теорию о том, что бактерия, которую он обнаружил в случаях холеры, была единственной причиной этого заболевания, противореча таким учёным, как Макс фон Петтенкофер, который утверждал, что бактерии были лишь одним из ингредиентов, необходимых для возникновения этой болезни.

Растущий рост и престиж «микробной теории» Коха и Пастера, каждый из которых поддерживался их соперничающими государствами, привели к фундаментальным изменениям в медицинской науке. По мнению скептически настроенных учёных того времени, они свергли социальные реформы и общественную гигиену как основное оружие против эпидемий, заменив их вакцинами и другими лабораторными продуктами.

Эндрю Мендельсон прокомментировал: «Вирхов и его сторонники всегда будут крайне подозрительно относиться к микробам как к каким-либо истинным причинным агентам, признавая, что самый лёгкий способ для консервативного правительства избежать дорогостоящих и демократизирующих социальных реформ (таких как правительство Пруссии) — это возложить всю вину за эпидемии на микроб извне. Таким образом, они избегали проблем бедности и неравенства и настаивали на том, что ничего, кроме карантина и дезинфекции, не требуется»⁷³.

Тем временем учёные-почвоведы выдвигали свои собственные идеи о «вирусе». Мартинус Бейеринк в 1898 году ввёл термин «*contagium vivum fluidum*» (заразная живая жидкость) для описания отфильтрованного сока растения, больного мозаичной болезнью табака. Он считал, что сам сок был живым, говоря: «критерии жизни ... также совместимы с жидким состоянием». Он назвал это «вирусом». Дмитрий Иванович Ивановский не согласился. В 1892 и 1902 годах он предположил, что причиной этой болезни был «токсин, выделяемый бактериями».

К этому времени многие уже видели в микробной теории ключ к быстрым и несложным средствам исцеления. Доктор Лесли Э. Кили с пренебрежением отвергал иные воззрения, заявив в 1893 году: «До последних пятнадцати лет медицинское сословие не ведало причин болезней... За этот период Пастер, Кох, Стейнберг и многие другие исследователи в области микроскопии доказали, что заболевания вызываются

⁷³ JSTOR Isis. Vol 86 no 2 (June 1995) pp 268-277. Typhoid Mary strikes back by Andrew Mendelsohn.

микробами. ... Средство, способное проникнуть к микробу и полностью уничтожить его, излечит болезнь. Как только такое открытие совершается, выясняется, что для исцеления достаточно одного-единственного средства. У каждого отдельного недуга всегда есть своя конкретная причина»⁷⁴.

Таким образом, он не верил в борьбу с болезнями путём улучшения санитарии и водоснабжения. Найдите микроба — и убейте его. Это останавливает болезнь, или он был в этом убеждён. Это было новое решение и послание. Сегодня оно почти такое же. Борьба с вирусами, а не искоренение бедности и обеспечение чистой водой стали основным направлением наших международных медицинских учреждений. Возможно, это неизбежно — альтернатива требует гораздо больших инвестиций и не приносит выгоды влиятельной фармацевтической промышленности.

Кох продолжил разработку правил для определения причины заболевания. Теперь они известны как четыре «Постулата Коха» и до сих пор преподаются как фундаментальные в вирусологии. Они воплощают его теорию о том, что на каждое заболевание приходится один микроб, и они таковы:

1. Агент должен присутствовать в каждом случае заболевания.
2. Агент должен быть выделен от хозяина и выращен *in vitro* (в лаборатории).
3. Заболевание должно быть воспроизведено при введении чистой культуры агента здоровому восприимчивому хозяину.
4. Тот же агент должен быть повторно выделен от экспериментально заражённого больного хозяина.

Но для Коха на практике эти правила не были высечены в камне. Он обнаружил, что не всегда может выполнить свой собственный первый постулат — и был недоволен своей формулировкой третьего, поскольку часто не мог заразить животных своими подозреваемыми бациллами и вызвать то же самое заболевание. Особенно это касалось туберкулёза. Теперь мы знаем, что многие микробы безвредны в своём естественном хозяине — и поэтому их присутствие не равносильно болезни. Как уже упоминалось, бактерии, которые Кох идентифицировал как вызывающие туберкулёз, как теперь известно, безвредно живут у большинства взрослых людей.

Но Кох и Пастер вдохновили Ландштейнера и Поппера начать в 1909 году охоту за вирусом, вызывающим полиомиелит. Они надеялись связать микроба с полиомиелитом, используя как постулаты Коха, так и методы Пастера. Поскольку они не могли найти бактерию, которую можно было бы обвинить в полиомиелите, они предположили, что должны существовать крошечные невидимые формы бактерий, способные проходить через все доступные фильтры и всё же вызывать заболевание. Они назвали эти мини-бактерии «вирусами». Теперь мы знаем, что их фильтры не остановили бы многие другие частицы, включая фрагменты ДНК, белки, прионы, токсины и многое другое. Таким образом, существовали и другие «невидимые» невирусные агенты, которые могли вызвать наблюдаемое ими заболевание.

Ландштейнер и Поппер сначала искали подходящих животных для использования в соответствии с третьим постулатом Коха и выбрали двух обезьян, предоставленных Зигмундом Фрейдом в Вене, который тестировал их интеллект по сравнению с человеческим. Эксперимент, который они затем провели, сегодня прославляется Всемирной организацией здравоохранения и другими авторитетами как первый, выделивший полиовирус и доказавший, что он вызывает полиомиелит.

Он до сих пор восхваляется нашими университетами. Например, Лестерский университет на своём веб-сайте утверждает, что теория о том, что полиомиелит не

⁷⁴ Chicago Tribune, November 23, 1893

вызывается инфекцией, «была окончательно развеяна Ландштейнером и Поппером (1909), которые показали, что полиомиелит вызывается «фильтрующимся агентом» — первым заболеванием человека, признанным имеющим вирусную причину»⁷⁵.

Но когда я прочитала детали их эксперимента, я была шокирована его грубостью и вопросами, на которые он не дал ответа. Эксперимент заключался в извлечении спинного мозга 9-летней жертвы полиомиелита, его измельчении и смешивании с водой. Затем они ввели чашку полученной суспензии из человеческого клеточного осадка, крови, ДНК, РНК, белков и ферментов — вместе с любыми присутствующими вирусами или токсинами — *непосредственно в мозг (!!!)* этих двух живых обезьян, а также других животных.

Эта токсичная смесь убила одну из обезьян немедленно. Другая была постепенно парализована — и позже было обнаружено, что она имеет «сходное» повреждение двигательных нейронов с тем, которое наблюдается у людей с полиомиелитом. Ландштейнер заключил, что паралич должен быть вызван «невидимым» микробом, присутствующим в инъецированном материале. Он написал: «Предположение состоит в том, что так называемый невидимый вирус или вирус, принадлежащий к классу простейших, вызывает заболевание»⁷⁶. (Простейшие — это живые одноклеточные организмы, как и бактерии, и могут размножаться независимо. Таким образом, они очень отличаются от того, что мы называем вирусами.)

Ландштейнер и Поппер не остановились на достигнутом. Они хотели доказать, что их вирус заразен. Они приобрели больше обезьян и попытались «передать паралич» между ними, измельчая спинной мозг больных обезьян и вводя его в мозг других обезьян, как они делали со спинным мозгом ребёнка — процесс, который до сих пор используется в исследованиях вакцин и технически называется «пассированием». Но они были разочарованы. Им не удалось передать паралич.

На следующий год Саймон Флекснер и Пол Льюис из прославленного Института медицинских исследований Рокфеллера «доказали», что аналогичным образом приготовленный ядовитый суп был «заразным», добившись успеха там, где предыдущий эксперимент потерпел неудачу, — по-видимому, передавая паралич от одной обезьяны к другой. Они сделали следующее: аналогичным образом приготовили суспензию из измельчённого человеческого позвоночника и ввели её в живой мозг обезьяны. Затем они извлекли некоторое количество жидкости из её мозга, ввели её в мозг другой обезьяны и так далее через серию обезьян, но на этот раз им удалось парализовать их всех в процессе.

Флекснер и Льюис записали свой эксперимент на страницах «Журнала Американской медицинской ассоциации». Их вывод был: «Мы совершенно не смогли обнаружить бактерий, ни в мазках, ни в культурах, которые могли бы объяснить болезнь». Затем они продолжили, что причина должна быть в таинственном вирусе: «Инфекционный агент эпидемического полиомиелита принадлежит к классу мельчайших и фильтрующихся вирусов, которые до сих пор не были с уверенностью обнаружены под микроскопом»⁷⁷. Токсические причины даже не рассматривались — не говоря уже о множестве других вещей, которые вполне могли быть в этом токсичном вареве, введённом непосредственно в мозг обезьян, полностью минуя их иммунную систему.

⁷⁵ Сайт Лестерского университета, история медицины.

⁷⁶ Landsteiner, K., and Popper, E. (1909). Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. Zeitschrift für Immunitätsforschung und Experimentelle Therapie, 2, 377-390.

⁷⁷ S Flexner and PA Lewis; The Journal of the American Medical Association; 33: 639; 13 November 1909

Такой суп никак нельзя считать «изолятом» крошечной частицы, которую мы теперь называем вирусом — несмотря на то, что это утверждалось. Он также оказался странно незаразным для вируса, поскольку Флекснер и Льюис обнаружили, что обезьяны не парализовались, когда его заставляли пить или когда им инъецировали конечность, а также они не заражали других обезьян. Его нужно было вводить в мозг, чтобы он оказал какое-либо действие.

Процедуры Флекснера и Льюиса были столь же сомнительными, как и их выводы. Они не учитывали загрязнители в своём измельчённом супе и предполагали, что то, что происходило с обезьянами, повторится и у людей. Таким образом, их эксперимент не пролил свет на то, какой элемент парализовал обезьян и, соответственно, что парализовало детей с полиомиелитом.

Тем не менее, эти эксперименты сегодня восхваляются в вирусологии как имеющие огромное историческое значение, как первый случай, когда было доказано, что вирус вызывает заболевание человека и крупную эпидемию. Но — как могли так прославлять эти эксперименты? Как учёный может убедительно утверждать, что инъекция клеточного осадка в череп обезьяны доказывает, что вирус вызывает полиомиелит?

Чем больше я читала о том, что считается победами в исследовании полиомиелита, тем больше, честно говоря, была потрясена. В 1920-х и 1930-х годах всевозможные биологические материалы — спинной мозг, ткань мозга, фекалии, даже мух — измельчали и вводили в живые мозги обезьян, чтобы вызвать паралич, причиняя большой вред многим животным — всё в надежде, что такие эксперименты объяснят, почему люди заболевают летним полиомиелитом.

Метод, который они использовали для исключения бактерий из инъецируемого образца позвоночника, был также совершенно необычным. Они помещали часть суспензии позвоночника в чашку и наблюдали, что произойдёт. Они сообщили: «Если после примерно 22 часов инкубации при 37°C не было бактериального роста, образец считался пригодным для инокуляции обезьянам. Это не был тест на стерильность, поскольку рост обычно происходил при более длительной инкубации; это было скорее указанием на количество бактериального загрязнения в образце»⁷⁸. Таким образом, медленно растущие бактерии намеренно не удалялись — и никакие токсины не ищались — хотя они знали, что те вполне могут присутствовать.

Из всего, что я прочитала, я была вынуждена заключить, что эти «учёные» разделяли доктринальное убеждение, что причина полиомиелита должна быть определённым вирусом и ничем иным. Они Обычно описывали как «выделенный вирус» то, что было немногим больше, чем жидкость из клеточной культуры, загрязнённая множеством разнообразных частиц и, возможно, токсинами. Что ещё, кроме иррациональной веры в теорию, могло так ослепить этих учёных?

Тем не менее, долгое время они признавали, что не могут на самом деле найти конкретную частицу в этих различных измельчённых суспензиях, называемых «вирусами», — не говоря уже о том, чтобы отделить её для идентификации. Таким образом, их практическое понятие вируса, казалось, сколько-нибудь существенно не отличалось от гноя коровьей оспы, который Дженнер впервые назвал вирусом более ста лет назад.

Поиск полиовируса привёл к изобретению электронного микроскопа в 1932 году Руской и Кноллем, но эпидемии продолжались бесконтрольно. Это вызывало у общественности крайнее нетерпение по отношению к органам здравоохранения,

⁷⁸ F.B. Gordon and colleagues in the «Journal of Infectious Diseases»

поскольку всё, что им говорили в первой половине XX века, это то, что таинственный невидимый вирус вызывает полиомиелит и является врагом общества номер один — несмотря на то, что он не был идентифицирован.

Не только исследования полиомиелита были так испорчены. Доктор Макс Тейлер из Института Рокфеллера заявил, что изобрёл вакцину против жёлтой лихорадки. Он сделал её, взяв образцы сыворотки у больных пациентов и «пассируя» их многократно, выращивая в тканях мышей. Он взял жидкость от последней мыши в серии и ввёл её в оплодотворённые куриные яйца. После недели инкубации куриные эмбрионы извлекались из яиц и мелко измельчались. Затем добавлялась человеческая сыворотка крови для «стабилизации» вирусов, хотя это могло дать птичьим и мышинным вирусам шанс мутировать в формы, способные заражать людей. Полученная жидкость была его вакциной против жёлтой лихорадки. В 1938 году более миллиона бразильцев были вакцинированы этой вакциной до того, как обнаружили, что она загрязнена гепатитом B⁷⁹.

Другой пример: Харрис в 1913 году ввёл отфильтрованный тканевый материал от жертв пеллагры обезьянам и наблюдал развитие подобного заболевания у этих животных. Он заключил, что должен присутствовать вирус и быть причиной пеллагры. Но затем было обнаружено, что это заболевание вызывается не вирусом, а витаминной недостаточностью. Доктор Р. Скоуби язвительно заметил в 1952 году: *«Очевидно, что если бы исследования пеллагры были ограничены вирусной теорией, она всё ещё была бы загадкой»*.

Только в конце 1940-х годов учёные, исследовавшие полиомиелит, идентифицировали конкретный вирус с полиомиелитом. Это произошло благодаря ещё одному, теперь знаменитому, эксперименту. В 1948 году Гилберт Далдорф и Грейс М. Сиклз из Департамента здравоохранения штата Нью-Йорк заявили, что «выделили» из фекалий парализованных детей «неидентифицированный фильтрующийся агент» или «вирус», который может быть причиной полиомиелита⁸⁰.

Они сделали это, разбавив экскременты жертв полиомиелита. Они сказали, что взяли «20% фекальную суспензию, приготовленную обработкой эфиром и центрифугированием». (Эфир для уничтожения бактерий и центрифугирование для удаления крупных частиц.) Затем они ввели её «интрацеребрально мышам» — то есть в живой мозг мышей. Результат был таким: «сосунки мышей в возрасте 3-7 дней были парализованы...»

Так что же они доказали этим экспериментом? Неужели только то, что паралич можно вызвать у молодых мышей, вводя «заразные» человеческие экскременты в их молодой мозг? Я была совершенно шокирована, что серьёзные учёные могли безнаказанно описывать это как успешное «выделение» вируса, который, таким образом, по их мнению, вызывает полиомиелит у людей.

Они утверждали, что доказали, что это то же самое, что и причина человеческого полиомиелита, вводя мышам сыворотку крови парализованных детей одновременно с введением разбавленных человеческих экскрементов. Они сообщили, что не так много мышей были парализованы. Но, несомненно, это доказывало не больше, чем то, что человеческие антитела могут защищать от человеческих экскрементов?

Высокоуважаемый бактериолог Клаус Юнгеблут критически заявил, что такие «вирусные изоляты», включая те, которые были разработаны Солком и другими

⁷⁹ Polio Vaccines and the Origin of AIDS B. F. Elsworth and R. B. Strickler. Medical Hypotheses, vol. 42, 1994, pp. 347-354

⁸⁰ G Dalford and GM Sickles; 'An unidentified, filterable agent isolated from the faeces of children with paralysis': Science, 108: 61, 1948

учёными-вакцинологами, не были доказаны как вызывающие полиомиелит — поскольку не было показано, что они вызывают у обезьян заболевание, наблюдаемое у людей с детским параличом, — и, следовательно, не соответствовали постулатам Коха⁸¹.

Фактически, было продемонстрировано совсем обратное. Юнгеблут сказал, что вирус будет настолько изменён или мутирован тем способом, которым эти учёные-вакцинологи пассировали его через клетки обезьян, что к моменту использования в вакцине он будет совершенно не похож на дикий вирус. Он заключил: «Высокоспециализированный... вирус, который в прошлом поддерживался с помощью интрацеребрального пассирования на макаках-резусах, скорее является лабораторным артефактом, чем агентом, вызывающим естественное заболевание у человека».

Он также мог быть не единственным действующим агентом. Далдорф и Сиклз в какой-то момент подумали, что обнаружили агент, действующий вместе с «полиовирусом» и способствующий возникновению полиомиелита. «Пациенты, которых мы изучали, возможно, были случайно инфицированы новым агентом и классическим вирусом полиомиелита». Они попытались проверить предполагаемый «новый агент», но им не удалось вызвать заболевание у макак-резусов.

Год спустя команда под руководством Джона Ф. Эндерса из Гарварда заявила, что может производить этот вирус из эмбриональных клеток человека, что делает производство вакцины намного более лёгким. За это достижение они получили Нобелевскую премию в 1954 году, несмотря на то, что так и не продемонстрировали, что вирус вызывает полиомиелит. Они лишь показали, что их суспензия человеческого клеточного материала вызывает заболевание у лабораторных животных⁸².

Этот эксперимент 1949 года стал научной основой для разработки полиомиелитных вакцин. Всё это было для меня грубым пробуждением. Я никогда не ожидала прочитать такую грубую науку. Но я цеплялась за последнюю надежду — несомненно, это не могло быть опасным, потому что если бы это было так, то многие тысячи вакцинированных детей заболели бы? Так или иначе, её, должно быть, очистили?

Дульбекко и Маргарет Фогт в 1954 году предложили другой способ производства вируса для полиомиелитной вакцины. Они использовали «вирус, поставляемый в виде 20% суспензии спинного мозга макак-резусов в дистиллированной воде». Это было странное определение вируса. На самом деле ни один из них не был изолирован. Они сказали, что их суспензия вызывает полиомиелит, но на самом деле только показали, что она убивает клетки в тестах «бляшкообразования» и может парализовать обезьян. Они также утверждали, что их тест на бляшкообразование показал, что «один вирус» вызвал паралич, хотя ни на каком этапе они не производили чистый вирус⁸³.

Примерно до времени этих экспериментов учёные логически стремились найти подозреваемый полиовирус в больных спинных мозгах и нервах жертв полиомиелита, где он должен был находиться, если вызывал болезнь. Вот почему они сосредоточились на аналогичной нервной ткани обезьян. Но к 1945 году они искали более 30 лет — и ни один вирус не был идентифицирован в этих тканях как ответственный за это повреждение.

Обезьяны были дорогими в приобретении, но, тем не менее, многие тысячи были куплены и «принесены в жертву» в этой охоте. Сабин подвергал сотни обезьян воздействию клеточного материала от своих пациентов с полиомиелитом, а затем

⁸¹ CW Jungeblut; Journal of Pediatrics; 37: 109; July 1950. R Scobey; Archives of Pediatrics; April 1952

⁸² Enders, J.F., T.H. Weller, and F.C. Robbins. 1949. Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues. Science 109:85.

⁸³ Dulbecco, R. and M. Vogt. 1954. Plaque formation and isolation of pure lines with poliomyelitis viruses. J. Exp. Med. 99:167-182.

наблюдал за обезьянами в течение месяца, чтобы увидеть, разовьётся ли слабость или паралич. Если да, то он проводил вскрытия, чтобы увидеть, получили ли обезьяны повреждение спинного мозга, подобное тому, что наблюдается у людей с полиомиелитом. Но для него эти исследования провалились, потому что он не мог найти в повреждённых тканях вирус, который, как он был убеждён, должен вызывать это повреждение.

До эксперимента Далдорфа и Сиклз многие учёные аналогичным образом с надеждой называли свои отфильтрованные образцы жидкости из мозга обезьян «полиовирусом» — но в каждом случае не могли доказать, что он вызывает полиомиелит. Но если бы они добились успеха, то выращивание достаточного количества этого вируса для создания вакцины оказалось бы чрезвычайно дорогим. Национальный фонд детского паралича подсчитал в 1948 году, что для выращивания достаточного количества полиовируса для вакцинации всех американцев потребовалось бы «принести в жертву» 50 000 обезьян.

Таким образом, «находки» Далдорфа и Сиклз были очень благоприятны для Сабина и других разработчиков полиомиелитной вакцины. Им больше не нужно было пытаться найти полиовирус в дорогих обезьянах. Им больше не нужно было искать его в нервных клетках, которые он, по слухам, повреждал, поскольку Далдорф и Сиклз нашли его в легко добываемых человеческих экскрементах. Под электронным микроскопом в разбавленных экскрементах была обнаружена маленькая шарообразная частица, названная полиовирусом. Логически его классифицировали как «энтеровирус», кишечный вирус — вовсе не нервный вирус, но в своём восторге они оставили в стороне вопрос о том, как вирус в кишечнике может вызвать полиомиелит в тканях позвоночника и мозга.

Эта крошечная частица шириной около 24–30 нм (миллиардных долей метра), выделенная из экскрементов, стала основой нашей полиомиелитной вакцины. Доктор Солк разработал первую коммерческую полиомиелитную вакцину с вирусом, обнаруженным в *«смешанных фекалиях трёх здоровых детей в Кливленде»*⁸⁴. Он не был найден у жертв полиомиелита. *Сказали, что это не обязательно!* Несомненно, он был безопаснее, происходя из экскрементов здорового ребёнка!

Кишечные энтеровирусы (EV) очень распространены у людей. В основном они связаны с лёгкими заболеваниями, такими как простуда. Сообщается, что с ними трудно работать в лаборатории. Полиовирус недавно был переклассифицирован как HEV — что означает энтеровирус, производимый только клетками кишечника человека, следовательно, вовсе не захватчик. Обычно вирусы человека не вызывают заболеваний у человека — это означает, что этот должен быть очень необычным, если он является реальной причиной полиомиелита.

Затем разработчики вакцины обнаружили, что существует три варианта этого кишечного вируса, все естественным образом присутствуют в экскрементах жертв полиомиелита. Это было плохой новостью для производителей. Это означало, как они думали, что для эффективной полиомиелитной вакцины необходимы все три.

Учитывая, сколько миллионов людей должны были получить дозу этой вакцины, теперь нужно было произвести невероятное количество вирусов. Но учёные кстати обнаружили дешёвый способ сделать это, не требующий покупки обезьян. Они будут выращивать полиовирус на быстро размножающихся раковых клетках шейки матки женщины по имени Генриетта Лакс, умершей в 1951 году. Эти клеточные культуры

⁸⁴ A.B. Sabin, A.B. & L. Boulger, History of Sabin Attenuated Poliovirus Oral Live Vaccine Strains. J. BIOL. STAND. 115, 115–18 (1973).

теперь известны как «HeLa» в её честь⁸⁵. В 1953 году Национальный фонд детского паралича (NFIP) создал на базе Института Таскиги предприятия для массового производства и распространения клеток HeLa, отправив около 600 000 культур по всей стране, сначала для тестирования безопасности полиомиелитной вакцины, но вскоре и для множества других научных экспериментов.

Но никто не заметил, что клетки HeLa росли так быстро, что незаметно загрязнили огромное количество «вирусных образцов» по всему миру, что стало катастрофой для тысяч экспериментов — и что не говорило в пользу практики стерильности в лабораториях⁸⁶.

Крупные учёные-вакцинологи, такие как Копровский, думали, что выращивают полиовирус на обезьяньих клетках, но ужаснулись, обнаружив, что по неосторожности используют человеческие раковые клетки. После этого HeLa и все другие человеческие ткани были запрещены в 1954 году для производства вакцин в Штатах. Органы здравоохранения опасались, что они могут внести в вакцины ракообразующие элементы.

Однако Сабина это не затронуло. Он использовал обезьяньи клетки, а не раковые клетки человека, для выращивания полиовируса, обнаруженного в человеческих экскрементах. Он получил финансирование в размере 8,1 миллиона долларов от Национального фонда детского паралича (NFIP). В качестве сырья он взял «изолят полиовируса Махони», отфильтрованный из разбавленных экскрементов больных полиомиелитом двумя учёными, Фрэнсисом и Маком.

Но доктор Джонас Солк был вынужден признать перед потрясённой аудиторией клеточных биологов и производителей вакцин, что раковые клетки HeLa также загрязнили его клеточные линии по крайней мере в одном случае. Он признался, что думал, что вводит культуру обезьяньих клеток 30 или более пожилым раковым больным, чтобы посмотреть, стимулирует ли это их иммунную систему бороться с их раком. Но он по неосторожности ввёл им раковые человеческие клетки HeLa, что было примерно худшим из возможных. Он обнаружил это, когда в местах инъекций образовались абсцессы⁸⁷.

В 1954 году Солк провёл испытания безопасности своей «полиомиелитной вакцины» на более чем 400 000 американских детей. Позже сообщалось, что «только» 112 детей, получивших три инъекции его вакцины, заболели полиомиелитом в течение следующих нескольких месяцев. Солк счёл это большим успехом.

Но Солк манипулировал этими цифрами испытаний безопасности вакцины. Согласно его собственным отчётам, он не удалил из своей вакцины множество обезьяньих частиц, белков, ДНК, других вирусов и прионов, которые содержала такая грубо разработанная вакцина. Она также, вероятно, содержала некоторое количество токсина формальдегида (что с тех пор было подтверждено; полиомиелитная вакцина, используемая в США (2008 г.), всё ещё содержит формальдегид).

Хотя Солк утверждал, что его полиомиелитная вакцина имела большой успех, его официальный отчёт о безопасности гласит, что она защищала лишь «от 30 до 90 процентов» реципиентов — удивительно расплывчатая статистика. Однако при очень

⁸⁵ Studies on the Propagation In Vitro of Poliomyelitis Viruses,' J. Exp. Med., 97: 695-715, 1953.

⁸⁶ В 1974 году Уолтер Нельсон-Рис сокрушительно сообщил, что клетки HeLa проникли во все мировые запасы клеточных культур и что в течение десятилетий учёные проводили эксперименты на том, что они считали, например, клетками груди, предстательной железы или плаценты, когда на самом деле они использовали клетки HeLa.

⁸⁷ Подробный рассказ об этой медицинской катастрофе приведён в книге Майкла Голда «A Conspiracy of Cells: One Woman's Immortal Legacy and the Medical Scandal It Caused».

прибыльной наценке в 300% производители стремились производить вакцину, даже если она часто была неэффективной⁸⁸.

Солк также не учёл множество детей, которым не нужна была его вакцина, потому что они уже были полностью иммунны к полиовирусу. Один отчёт показал, что в домохозяйствах с плохой чистотой более 80% невакцинированных детей уже имели защитные антитела против полиовируса⁸⁹.

Солк продавал свой запатентованный вакцинный «штамм» производителям, которые посыпали им огромное количество измельчённых обезьяньих почек, чтобы заставить невидимый вирус размножиться в миллион раз — прежде чем уничтожить его формальдегидом. Таким образом, шесть американских производителей произвели 27 миллионов доз в 1955 году под собственными брендами, с абсолютной уверенностью, что они будут одобрены как безопасные Национальным фондом детского паралича — мощной лоббистской группой, которая, как и общественность, отчаянно нуждалась в средстве от полиомиелита.

Несмотря на все эти проблемы, Фонд объявил 12 апреля 1955 года, что полиомиелитная вакцина Солка полностью безопасна и даёт полную защиту от полиомиелита. Он запустил её в тот же день перед приглашённой аудиторией из 500 врачей и 200 журналистов, а также примерно 54 000 врачей, связанных замкнутой телевизионной сетью в городах по всей Северной Америке.

Президент Дуайт Эйзенхауэр вручил Солку Медаль Конгресса, объявив вакцину великой победой американской науки. В «Manchester Guardian» Алистер Кук писал: «Только свержение коммунистического режима в Советском Союзе могло бы принести такое ликование в сердца и дома Америки, какое принесло историческое объявление во вторник о том, что 166-летняя война против полиомиелита почти наверняка окончена».

Но в течение двух недель после вакцинации более 260 детей заболели полиомиелитом, из которых почти 200 были парализованы и 11 умерли. В ходе последовавшего срочного расследования фармацевтическая компания Lilly дала понять властям, что знает о загрязнении вакцин несколькими обезьяньими вирусами. Они сказали, что присутствие этих обезьяньих вирусов может маскировать наличие живого полиовируса. Но общественности сказали, что не о чем беспокоиться — ведь внук президента сделал прививку без побочных эффектов!

В результате лаборатория Cutter была назначена козлом отпущения, её обвинили в неправильном смешивании формальдегида, хотя доказательства указывали на то, что другие лаборатории также производили дефектные вакцины.

Производство Cutter было временно остановлено. Но затем поступили новые сообщения о случаях полиомиелита среди вакцинированных. 6 мая 1955 года было сообщено, что в 9 из 10 случаев паралич возник в руке, в которую была сделана инъекция, — что позволяет предположить, что сама вакцина вызывала полиомиелит. Таким образом, 8 мая все заводы по производству полиомиелитной вакцины в США были закрыты до проведения проверок безопасности. Трудности оказались настолько серьёзными, что Сабин предложил более чем через месяц, 23 июня, немедленно приостановить производство полиомиелитной вакцины по всей стране.

Однако сторонники Солка занимали ключевые позиции в соответствующем комитете по безопасности вакцин, и они полностью проигнорировали соображения Сабина, отвергнув их как исходящие от коммерческого конкурента, и проголосовали за

⁸⁸ Букчин и Шумахер, *The Virus and the Vaccine*, St Martins Press, 2004, с. 37

⁸⁹ Melnick JL, Paul JR, Walton M. Serologic epidemiology of Poliomyelitis. *Am J Public Health* 1955; 45:429-37.

продолжение производства. Было просто приказано, чтобы в будущем вакцину лучше смешивали и фильтровали — и не допускали в ней примесей.

В июне 1955 года в Медицинском бюллетене Мичиганского университета появилась статья нобелевского лауреата Джона Эндерса из Гарварда. Он получил Нобелевскую премию за свою работу над полиомиелитными вакцинами и теперь заявил, что существующая методика несовершенна. Он предупредил, что помимо риска не убить полиовирус, дефектная методика также повышает «риск включения других агентов, присутствие которых может быть обнаружено или нет».

Но предостерегающие слова Эндерса не возымели действия. Вместо этого учёные боролись за то, чтобы их полиомиелитные вакцины заменили вакцину Солка на рынке. Хилари Копровский в 1956 году провёл полевые испытания своей экспериментальной вакцины в Белфасте, Северная Ирландия, но они были прекращены, когда было обнаружено, что вирус, найденный в стуле вакцинированных, парализует обезьян. Затем Копровский модифицировал свою вакцину и испытал новую версию на четверти миллиона конголезцев — несмотря на то, что у них никогда не было вспышки полиомиелита, и несмотря на то, что было известно, что почти все они уже иммунны к вирусу в результате нормального воздействия в младенчестве.

Сабин отправился в Россию, где испытал свою полиомиелитную вакцину на 4 миллионах детей, несмотря на то, что профессор Константин Винокуров из Института неврологии Академии медицинских наук СССР сказал американцам в 1952 году, к их неверию, что в Советском Союзе никогда не было вспышки полиомиелита⁹⁰. Кокс из Lederle проводил свои испытания во Флориде и Берлине, но они привели к высокому уровню паралича, который, как говорили, был вызван возвращением штаммов, полученных из вакцины, к вирулентности.

В 1958 году Национальные институты здравоохранения создали специальный комитет по живым полиомиелитным вакцинам для контроля испытаний штаммов вируса, «выделенных» для пероральной вакцины. Штаммы Копровского и Кокса были исключены, как и штаммы Йельского университета, в пользу трёх штаммов для «сахарных кубиков», произведённых Сабиним. Начиная с 1961 года они быстро заменили вакцину Солка и стали единственными штаммами, используемыми во всём мире до последних лет. Вакцина Солка оказалась настолько неэффективной в борьбе с полиомиелитом, что «Журнал Американской медицинской ассоциации» писал о ней 25 февраля 1961 года: «Сейчас общепризнано, что большая часть вакцины Солка, использованной в США, была бесполезна»⁹¹.

Существовала ещё одна проблема, озадачивавшая учёных, изучавших полиомиелит. Трудно было объяснить, почему полиомиелитом болели в основном дети среднего класса. При эпидемиях других болезней дети, наиболее склонные к заболеванию, были те, кто жил в бедности, с плохим водоснабжением и низкой гигиеной. Так почему же эпидемии полиомиелита были такими разными?

Но эта загадка с тех пор была разгадана, или так кажется. Центры по контролю заболеваний (CDC), ведущее учреждение США в охоте за вирусами, опубликовали удивительное объяснение. На своём веб-сайте доктор Джон Х. Линхард из Хьюстонского университета объясняет в статье «Полиомиелит и чистая вода»: «Причиной эпидемий оказалась, как ни странно, улучшенная гигиена. Было время, когда полиомиелитом болели все. Он был в питьевой воде каждого. Когда он поражал очень маленького ребёнка, у ребёнка возникала небольшая диарея, он поправлялся, а затем становился

⁹⁰ Это было на Втором международном конгрессе по полиомиелиту, состоявшемся в 1952 году.

⁹¹ Journal of the American Medical Association, 25 февраля 1961 г.

иммунным. В этом возрасте полиомиелит редко был достаточно тяжёлым, чтобы вызвать серьёзные повреждения, поэтому мы почти не знали о нём. Как корь, свинка и ветряная оспа, болезнь просто иммунизировала ребёнка».

Но эта гигиена оказалась опасной! Линхард объяснил, что она сделала детей из семей среднего класса более восприимчивыми к полиомиелиту, потому что они были чище, чем дети рабочего класса, и, следовательно, меньше подвергались воздействию садовой земли. Полиовирус живёт в садовой почве, но может размножаться только в кишечнике человека. Таким образом, он зависит от того, что его съедят младенцы, которые ещё не иммунны к нему. Поскольку дети рабочего класса больше подвержены воздействию грязи, или так гласит эта теория, они съедают больше этих вирусов, и они запускают их иммунную систему — делая их иммунными к полиомиелиту на всю жизнь. Таким образом, когда разражается эпидемия полиомиелита, она поражает детей среднего класса, которые не едят садовую землю — или так гласит эта теория, одобренная CDC⁹².

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) сообщало примерно то же самое: «В менее гигиеничные времена... было много возможностей заразиться полиомиелитом. Полиовирусы заражали каждое новое поколение младенцев, которые были частично защищены антителами, переданными им их матерями. Эти инфекции в раннем возрасте обычно были лёгкими и непаралитическими, иногда проявлялись симптомами, похожими на простуду, иногда вообще без симптомов. Их часто было невозможно отличить от множества других детских болезней, и их редко диагностировали как полиомиелит. С улучшением гигиены у младенцев и маленьких детей стало меньше шансов контактировать с лёгкой формой болезни и приобретать иммунитет. Когда болезнь поражала детей старшего возраста или взрослых, она с большей вероятностью принимала паралитическую форму».

Сначала я подумала, что это блестящая теория. Я узнала из неё, как природа наделила нас невероятно эффективными иммунными системами. Но затем я подумала: разве дети среднего класса не выходят играть в сад? Разве они не подвергаются воздействию той же грязи? Я на мгновение озорно подумала: почему бы не подвергать их воздействию грязи — разве это не было бы эффективнее и дешевле, чем вакцинация?

Но если серьёзно, если причина полиомиелита не в кишечном вирусе, обнаруженном в экскрементах, то есть ли у нас какие-либо вероятные альтернативы?

Глава 5

Что могло вызывать полиомиелит, если не вирус?

Роберт Кох учил, что на каждое заболевание приходится один болезнетворный микроб. С тех пор его доктрина доминирует в значительной части вирусологии.

Но в 1951 году учёные-вакцинологи сообщили, что к своему удивлению, они не могут обнаружить назначенный полиовирус, кишечный вирус, у многих жертв полиомиелита! Это должно было остановить испытания вакцин на месте. Если вируса там нет, вакцина бесполезна. Должно было случиться и худшее. Они обнаружили, что может присутствовать другой вирус, например Коксаки, и предположили, что он также может вызывать полиомиелит. Эта новость была встречена мрачно. Постулаты Коха

⁹² GN Callahan, 'Eating dirt': Emerging Infectious Diseases. August 2003; www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no8/03-0033.htm

гласят, что агент не может считаться вызывающим заболевание, если он присутствует не во всех случаях.

Солк и Сабин не могли переварить мысль о том, что они могли ошибиться с причиной. Они по-прежнему были привязаны к идее, что причиной должен быть вирус, но если другие вирусы могут вызывать полиомиелит, это было катастрофой для их надежд на успех с их вакциной. Это означало, что их вакцины не обеспечат обещанную защиту от всех форм полиомиелита. А.Л. Хойлент сообщил в журнале «The Medical Clinics of North America», что было «некоторое чувство уныния... это добавило ещё одну проблему к неясным обстоятельствам, окружающим полиомиелит... чем больше мы узнаём о полиомиелите, тем меньше мы знаем». Редакционная статья в Lancet заявила, что это открытие принесло «урожай новых препятствий» для разработки вакцины. Если вовлечены другие вирусы, разрабатываемые вакцины в лучшем случае уменьшат, но не остановят эпидемии полиомиелита.

Но, судя по всему, что я прочитала, органы здравоохранения тогда быстро разрешили эту дилемму, забыв о ней, потому что я не смогла найти никаких следов последующих попыток разработать вакцины против этих других вирусов, вызывающих полиомиелит. Должно быть, надеялись, что никто не заметит. Это было действительно вероятно. В то время случаи полиомиелита диагностировались по клиническим симптомам, как и другие заболевания. Это означало, что при диагностике предполагалось присутствие полиовируса, и его на самом деле не искали.

С тех пор как другие вирусы, казалось, были стёрты из памяти, нахождение полиовируса в экскрементах жертв стало необходимым для диагностики полиомиелита. Это диагностическое правило действует до сих пор и находится на веб-сайте Всемирной организации здравоохранения. Они требуют, чтобы образцы двух «какашек» от каждой жертвы детского паралича отправлялись в их лаборатории. Если в них не находят полиовирус, случаи объявляются не полиомиелитом, даже если эти дети страдают от того же тяжёлого паралича, симптомов и боли, которые были бы диагностированы как тяжелейшая форма полиомиелита во время американских эпидемий.

Когда я обнаружила это, я подумала, что это безумный способ доказать, что болезнь вызвана полиовирусом. Они исключают по указу все случаи, где присутствует другой вирус! Кроме того, несомненно, отсутствие полиовируса в таких случаях предполагает, что он может быть неправильно идентифицирован как основная причина этого заболевания?

Всё это заставило меня откинуться на спинку стула и задуматься. Если назначенные вирусы присутствуют не во всех случаях полиомиелита, может ли болезнь вызываться токсином или фактором окружающей среды, который взаимодействует с несколькими вирусами? Я вернулась к чтению отчётов врачей, лечивших больных полиомиелитом во время великих эпидемий, надеясь, что их исследования могут пролить свет на этот вопрос.

Вскоре я обнаружила, что за пределами тепличной атмосферы вирусологических исследований были врачи, лечившие жертв эпидемий полиомиелита, у которых были совершенно иные представления о причинах полиомиелита, основанные на их наблюдениях во время клинической диагностики. Я обнаружила, что они, основываясь на наблюдаемых ими доказательствах, склонны были объяснять эпидемии полиомиелита токсинами, а не вирусами.

Микробная теория настолько устоялась, что я не чувствовала права отвергать её, но теперь мне стало интересно, возможен ли компромисс? Даже если признать, что полиовирус играет основную роль в возникновении полиомиелита, не нужен ли какой-то другой фактор, чтобы сделать этот вирус опасным? Может ли фактор окружающей

среды влиять на иммунную систему жертв, делая детей восприимчивыми к этому вирусу? Могут ли быть вовлечены также бактерии? Могут ли токсины, вырабатываемые бактериями или поступающие из других источников, сделать подозреваемые вирусы более вирулентными и таким образом способствовать возникновению этих эпидемий?

Вскоре я обнаружила, что врачи, обвинявшие токсины, могли опираться на прецеденты. Сегодня в основном забыто, что до XX века факторы окружающей среды часто обвиняли в возникновении эпидемий. Несколько эпидемий были успешно остановлены просто путём обеспечения чистой водой и улучшения санитарии.

Большинство из нас не знают об исторической важности охоты за полиовирусом в первой половине XX века. Это был десятилетиями длившийся «Манхэттенский проект» вирусологии; проект, который утвердил эту науку в том виде, в котором она существует сегодня. Он поставил целью доказать, что вирус вызывает серьёзное заболевание, и занял сорок лет. Он фактически исключил из рассмотрения все другие возможные причины эпидемий. Он сделал обеспечение вакцинами главной обязанностью правительств, отдавая этому приоритет на практике над обеспечением хорошего водоснабжения и адекватного питания.

До этого в «микробной теории» болезней фигурировали бактерии. Вирус тогда был либо гноем коровьей оспы Дженнера, либо теоретической сущностью, жидкостью, содержащей невидимо маленькие бактерии, которые могли объяснить распространение болезни, когда не удавалось найти бактериального агента.

Но этот «Манхэттенский проект» медленно приносил результаты. Он начался в 1890-х годах, и к 1950 году было достигнуто немного. Самые известные эксперименты с полиовирусом показывают при подробном прочтении, что шестьдесят лет этой охоты не смогли выделить ни одного вируса, который был бы доказан как вызывающий полиомиелит. То, с чем экспериментировали и что называли полиовирусами, были жидкостями из культур, фильтрованными экстрактами из больных тканей и даже из экскрементов больных детей. Другими словами, они всё ещё работали с токсичными жидкостями, которые называли вирусами, и именно их они проверяли, вызывают ли они полиомиелит.

До изобретения электронного микроскопа идентифицирующими характеристиками вируса, согласно опубликованным исследованиям, было невидимое присутствие в тонко отфильтрованной жидкости, взятой из лабораторных клеточных культур или больных людей. Таким образом, они были идентифицированы как «фильтрующиеся агенты». Предполагалось, что невидимо маленькие мини-бактерии прошли через антибактериальный фильтр, поскольку полученная жидкость всё ещё была патогенной. Их окончательной определяющей характеристикой была способность этих частиц «реплицироваться». На практике это означало, что клетки, заболевшие от этого ядовитого варева, казалось, производили больше этого варева.

Но теперь мы знаем, что есть много вещей меньше вирусов, которые могут пройти через тот же фильтр и быть потенциально опасными — такие как фрагменты ДНК и РНК, белки, прионы, ферменты и химические токсины. Существовал также «чужеродный» фактор. Человеческий материал вводили обезьянам или другим животным, и поскольку он был для них чужеродным, это могло быть тем, что их отравляло.

Учёные пытались исключить эти возможности, «пассируя» образцы своей культуры от одного животного к другому, как в описанных выше экспериментах с обезьянами. Они в основном выбирали обезьян, поскольку они наиболее похожи на людей. Они надеялись, что повторное «пассирование» через ткани обезьян удалит из их жидкости всё, что не воспроизводится или не «реплицируется».

На ранних этапах исследования полиомиелита они понятия не имели, как их постулируемые вирусы могут размножаться. Поскольку ядовитые жидкости, казалось, передавались от одного индивидуума к другому, не теряя вирулентности, они предположили, что они должны содержать опасные мини-бактерии, способные делиться и размножаться.

Только в 1930-х годах электронные микроскопы позволили увидеть крошечные частицы, которые могли быть искомыми вирусами. Они были, по-видимому, слишком просты по строению, чтобы размножаться самостоятельно, но поскольку наблюдалось, что они производятся клетками и проникают в клетки, было постулировано, что массивный репродуктивный аппарат клеток должен быть «захвачен» ими для сохранения их вирусного вида.

Эти вирусы считались почти равными бактериальным клеткам по агрессивной способности, но теперь мы знаем, что генетические коды вирусов огромны по сравнению с бактериальными. Первые в среднем имеют длину около 500 миллионов пар оснований, в то время как длина типичного вируса составляет около десяти тысяч.

Учёные, занятые этой охотой, должны были установить, что эти частицы вызывают данное заболевание. Это само по себе было долгим и трудным процессом. Согласно Коху, их следовало ввести животному, чтобы увидеть, вызовут ли они то же самое заболевание. Логически их следовало бы ввести человеку. Это делалось редко и было явно неэтично без информированного согласия.

Для помощи в этой работе они разработали технику, называемую «бляшечной очисткой». Образец их культуры фильтровали для удаления бактерий и частиц крупнее вирусов. Затем его добавляли в чашку, содержащую слой клеток толщиной в одну клетку. Если в этом слое появлялись очищенные пространства или «бляшки», их подсчитывали для измерения вирулентности вируса, предположительно ответственного за очистку этих пространств путём уничтожения клеток. Затем образец разбавляли до такой степени, что дальнейшее разбавление останавливало образование бляшек. Надеялись, что это означает, что он содержит «очищенный» вирус. Но что, если много факторов способствуют гибели клеток — как сам Кох говорил о септицемии? Требовались дальнейшие тесты.

Что насчёт токсинов? Могут ли они присутствовать в этих культурах? А что насчёт отходов клеточного метаболизма — могут ли они передавать болезни? Сравнительно мало научных работ, по-видимому, было сделано для исключения этой возможности. Кроме того, могут ли вирусы быть естественным продуктом отравленных клеток? Опять же, я смогла найти мало исследований по этой возможности. Но я подумала, что маловероятно, чтобы токсины были вовлечены, ведь как могли токсины вызвать массовые летние эпидемии полиомиелита? Несомненно, причина должна быть чем-то инфекционным?

Я вернулась к первым медицинским отчётам о вспышках полиомиелита. Они были из Вермонта в Новой Англии и изданы государственным инспектором доктором Чарльзом Каверли. Он отметил, что поражённые семьи не знали друг друга, поэтому его отчёт прямо исключал возможность того, что это «заразное» заболевание (к моему большому удивлению). Он также без комментариев отметил, что некоторые родители говорили ему, что их дети заболели после того, как съели фрукты⁹³.

⁹³ CS Caverly: Yale Med J.; 1:1; 1894. Я получила этот отчёт от г-на Джима Уэста, исследователя, который вёл обширную онлайн-библиотеку о связи между полиомиелитом и пестицидами на веб-сайте Images of Poliomyelitis.

Его официальный отчёт, к удивлению, утверждал, что вспышки детского паралича «обычно случались у одного ребёнка из семей с более чем одним ребёнком, и поскольку не предпринималось никаких попыток изоляции, было совершенно очевидно, что он незаразен». Таким образом, он заключил, что паралитическая вспышка, вероятно, была вызвана токсином, а не микроорганизмом. Читая это, я задалась вопросом, удосужились ли учёные-вакцинологи когда-либо проконсультироваться с ним?

Что это мог быть за токсин? Был выдающийся кандидат. Джим Уэст отметил на своём хорошо документированном веб-сайте, что этот отчёт датирован 1892 годом, всего через два года после того, как пестицид арсенат свинца начал распыляться много раз каждое лето для уничтожения яблонной плодовой гнили на яблоневых плантациях. Вермонт был крупным яблонево-виноградным регионом — и эпидемии полиомиелита начались вскоре после того, как этот пестицид стал широко использоваться летом.

Похоже, отчёт Каверли вызвал тревогу у врачей, не являвшихся вирусологами. Некоторые вспомнили, что металлурги веками страдали от, казалось бы, идентичного паралича, вызванного свинцом и мышьяком в обрабатываемых ими металлах — теми же самыми «тяжёлыми металлами», которые распылялись до 12 раз за лето на яблоневые сады. Пестицид состоял из нейротоксинов, которые вызывали паралич — именно так они убивали моль. Токсины душат моль, атакуя нервы, идущие к мышцам, которые позволяют им дышать — те же самые нервы, которые повреждаются в худших случаях полиомиелита у людей, вынуждая пациентов использовать железные лёгкие для дыхания! По-видимому, никто не подумал, что то, что делают с насекомыми, может повлиять и на людей.

Паралитическое действие этих металлов наблюдалось ещё в 1824 году, когда английский учёный Джон Кук заметил: «Пары этих металлов или попадание их раствора в желудок часто вызывают паралич»⁹⁴. Распространённое название этой болезни тогда было «паралич». Это было древнее заболевание — есть доказательства, что древние египтяне страдали от него, но я не знаю, были ли среди них металлурги.



⁹⁴ Cooke, John: Treatise of Nervous Diseases, 1824

В 1878 году Альфред Вюльпьян экспериментально установил, что свинец повреждает двигательные нейроны собак⁹⁵. Это то же самое повреждение, которое обнаруживается у детей с детским параличом. Затем в 1883 году русский учёный Попов обнаружил, что такое же повреждение может быть вызвано мышьяком.

Они завершили свои исследования, когда Кох разрабатывал микробную теорию, но его внимание было сосредоточено на эпидемиях. Эти случаи отравления тяжёлыми металлами не были связаны с общей эпидемией. Они были только среди металлургов.

Возможно, если бы их работы были более известны на Западе, арсенат свинца никогда не использовался бы в качестве пестицида? Опрыскивание проводилось летом и осенью — это объяснило бы, почему эпидемии полиомиелита случались летом и осенью. Это также объяснило бы, почему первая из этих эпидемий произошла в богатой садами Новой Англии — потому что именно там арсенат свинца широко внедрялся с 1892 года. Это также объяснило бы, почему некоторые дети в Новой Англии заболевали сразу после употребления свежих фруктов. Это имело большой смысл. Ни одно из этих наблюдений не объяснялось теорией полиовируса.

Арсенат свинца был не единственным новым пестицидом, который тогда входил в широкое употребление. В 1907 году арсенат кальция был внедрён в первую очередь для использования на хлопковых полях и на хлопчатобумажных фабриках. Год спустя в городке Массачусетса с тремя хлопчатобумажными фабриками и яблоневыми садами 69 детей внезапно заболели детским параличом⁹⁶. По-видимому, это была вторая в мире вспышка эпидемического полиомиелита.

Другие случаи были связаны с поставками молока. В то время в молоко добавляли формальдегид для «продления его срока годности». Это также могло быть причиной некоторых случаев полиомиелита. В 1897 году «Australian Medical Gazette» сообщила, что формальдегид в молоке вызвал несколько случаев паралича⁹⁷. Арсенат свинца также использовался в ваннах для обработки коров.

Великобритания запретила импорт яблок из Штатов, потому что они были сильно загрязнены арсенатом свинца. Сегодня многие бывшие яблоневые сады в США числятся как опасные для здоровья, где никакое строительство не может вестись без полного удаления отравленной почвы.

Токсическая причина полиомиелита могла бы решающим образом объяснить, почему сообщалось, что у домашних кур и животных одновременно с детьми наблюдался паралич. Этого не должно было происходить, по мнению вирусологов, поскольку их полиовирус может заражать только людей.

Я никогда раньше не подвергала сомнению, ответственен ли полиовирус за полиомиелит. Я принимала это как данность — поэтому я была крайне удивлена, обнаружив это исследование. Было увлекательно найти доказательства, которые так бросали вызов устоявшимся теориям. Это расширило моё мышление, помогло мне мыслить нестандартно. Но я сказала себе, что ничто из этого не объясняет, почему полиомиелитная вакцина остановила эпидемии. Неужели это само по себе окончательно не доказывает, что вирус вызывает болезнь, и что учёные-вакцинологи, несмотря на множество ошибок, в конце концов всё сделали правильно? Если бы нет — то почему сейчас нет эпидемий полиомиелита?

⁹⁵ Vulpian, A.: Цитируется R. W. Lovett.

⁹⁶ CS Caverly, Yale Med J.; 1:1; 1894. Также CK Mills; [Boston M & S J]; 108: 248-250; 15 March 1883

⁹⁷ Australian Medical Gazette: 24 August 1897

Ответ был для меня не совсем ясен. Я снова подумала, возможно, дело в том, что вирус и токсины были кофакторами; что токсины ослабляли иммунную систему, позволяя вирусу атаковать?

Я прочитала, как доктор Д. Бодиан из Балтимора обнаружил в 1954 году, что инъекция «образца полиовируса» в сердце обезьян вызывала паралич у половины из них. Но затем он обнаружил, что если сначала ввести им токсины или раздражители, включая пенициллин или вакцину DPT, количество парализованных возрастало до 80%, и паралич часто возникал в инъецированной конечности⁹⁸.

Это подняло для меня вопрос о том, может ли вакцина DPT также быть фактором. Я знала, что британские врачи наблюдали случаи паралича в некоторых из вакцинированных рук. Эта вакцина также была внедрена примерно во время эпидемий полиомиелита.

Как только я начала это исследование, доказательства хлынули потоком. Я узнала, что другие пестициды также могут вызывать паралич. В середине 1940-х годов были внедрены мощные нейротоксичные пестициды, включая хлорорганический ДДТ. Местная эпидемия полиомиелита в британском городе Бродстерс, Кент, была связана с молочной фермой, где коров опрыскивали ДДТ. Она прекратилась, когда ферма перестала поставлять молоко. По-видимому, местные врачи обнаружили эту связь с токсином.

Альберт Сабин, один из главных разработчиков полиомиелитных вакцин, ранее сообщил о некоторых ключевых доказательствах, значение которых он, казалось, не до конца осознавал. Он обнаружил, что полиомиелит был основной причиной заболеваний и смертей среди американских войск, базировавшихся на Филиппинах в конце Второй мировой войны, в то время как соседние филиппинские поселения не пострадали⁹⁹. Американские военные лагеря на Филиппинах ежедневно опрыскивались ДДТ для уничтожения комаров.

Но более сильные доказательства, к моему удивлению, поступили из великих американских национальных лабораторий. Национальные институты здравоохранения сообщили в 1944 году, что ДДТ повреждает те же самые передние роговые клетки, которые повреждаются при детском параличе.

Однако эти сообщения не помешали ДДТ попасть в магазины и продаваться как обычный бытовой пестицид — или рекламироваться как «полезный для вас». После Второй мировой войны ДДТ быстро заменил арсенат свинца в качестве предпочтительного пестицида. К 1950 году количество случаев детского паралича увеличилось почти втрое по сравнению с 1930 годом. На рисунке 4 - реклама того времени¹⁰⁰.

⁹⁸ Bodian D. (1934). «Amer. Jour. Hygiene». 60, 339.

⁹⁹ Albert Sabin in «The Journal of the American Medical Association». June 1947.

¹⁰⁰ Я благодарна веб-сайту Джима Уэста 'Images of Poliomyelitis' за обнаружение этих плакатов



The great expectations held for DDT have been realized. During 1946, exhaustive scientific tests have shown that, when properly used, DDT kills a host of destructive insect pests, and is a benefactor of all humanity.

Pennsalt produces DDT and its products in all standard forms and is now

one of the country's largest producers of this amazing insecticide. Today, everyone can enjoy added comfort, health and safety through the insect-killing powers of Pennsalt DDT products . . . and DDT is only one of Pennsalt's many chemical products which benefit industry, farm and home.



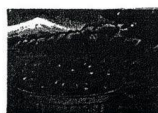
GOOD FOR STEERS—Beef grows meatier nowadays . . . for it's a scientific fact that—compared to untreated cattle—beef-steers gain up to 50 pounds extra when protected from horn flies and many other pests with DDT insecticides.



KNOX FOR THE HOME—helps **Knox** to make healthier, more comfortable homes . . . protects your family from dangerous insect pests. Use **Knox-Out** DDT Powders and Sprays as directed . . . then watch the bugs "bite the dust"!



KNOX FOR DAIRIES—Up to 20% more milk . . . more butter . . . more cheese . . . tests prove greater milk production when dairy cows are protected from the annoyance of many insects with DDT insecticides like **Knox-Out** Stock and Barn Spray.



GOOD FOR FRUITS—Bigger apples, juicier fruits that are free from unsightly worms . . . all benefits resulting from DDT dusts and sprays.



GOOD FOR ROW CROPS—25 more barrels of potatoes per acre . . . actual. DDT tests have shown crop increases like this! DDT dusts and sprays help truck farmers pass these gains along to you.



KNOX FOR INDUSTRY—Food processing plants, laundries, dry cleaning plants, hotels . . . dozens of industries gain effective bug control, more pleasant work conditions with Pennsalt DDT products.



87 Years' Service to Industry • Farm • Home

PENNSYLVANIA SALT MANUFACTURING COMPANY
WIDENER BUILDING, PHILADELPHIA 7, PA.

Эндокринолог доктор Мортон Бискинд обнаружил в 1949 году, что ДДТ вызывает «поражения спинного мозга, напоминающие поражения при человеческом полиомиелите». В Германии в том же году Даниэль Дрезден обнаружил, что острое отравление ДДТ вызывает «дегенерацию центральной нервной системы», по-видимому, идентичную той, что обнаруживается при тяжёлых случаях детского паралича¹⁰¹. Было обнаружено, что как ДДТ, так и новый более мощный хлорорганический пестицид ДДЭ проникают через гематоэнцефалический барьер, защищающий центральную нервную систему.

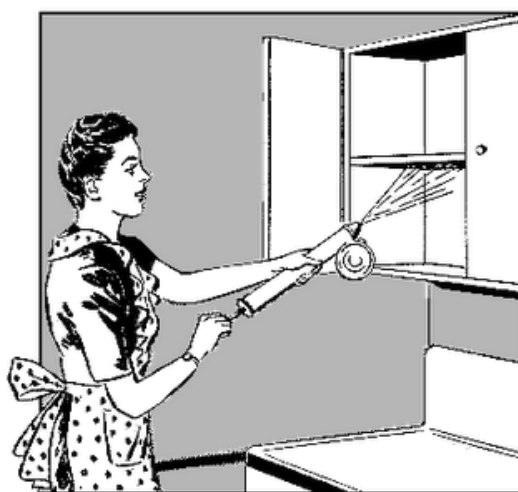
Затем два года спустя, в 1951 году, Служба общественного здравоохранения США сообщила: «ДДТ является ядом замедленного действия. Из-за того, что он накапливается в тканях организма, особенно у женщин, повторное вдыхание или проглатывание ДДТ представляет собой явную опасность для здоровья. Вредные эффекты проявляются в основном в печени, селезёнке, почках и спинном мозге». Я снова отметила, что спинной мозг был тем местом, где наносился ущерб, вызывающий паралич при полиомиелите.

Доктор Бискинд, практикующий врач и медицинский исследователь, также пришёл к выводу, что пестициды были основной причиной эпидемий полиомиелита. Он

¹⁰¹ D Dresden; Physiological Investigations into the Action Of DDT; GW Van Der Wiel & Co. Arnhem; 1949

представил доказательства в Конгресс США, но медицинский истеблишмент проигнорировал их. Микробная теория полиомиелита захватила его внимание — и почти всё доступное финансирование. Он сокрушался: «Несмотря на то, что ДДТ является высокотоксичным ядом для всех видов животных, среди населения распространился миф о том, что он безопасен для человека практически в любом количестве. Его используют в домашних хозяйствах с безрассудным легкомыслием, так что спреи и аэрозоли вдыхаются, растворы загрязняют кожу, постельные принадлежности и другие текстильные изделия»¹⁰². Детские спальни «защищали» от подозреваемого полиовируса, покрывая стены обоями, пропитанными ДДТ.

Его слова заставили меня остановиться и задуматься. Несомненно, в основном домохозяйства среднего класса с таким безрассудством использовали пестицидные спреи? У домохозяйств рабочего класса было меньше денег для опрыскивания — и вместо этого они, вероятно, хлопали мух свёрнутыми газетами — или так я предположила. Может ли это быть причиной того, что средний класс так сильнее страдал от полиомиелита?



DDT... FOR CONTROL OF HOUSEHOLD PESTS



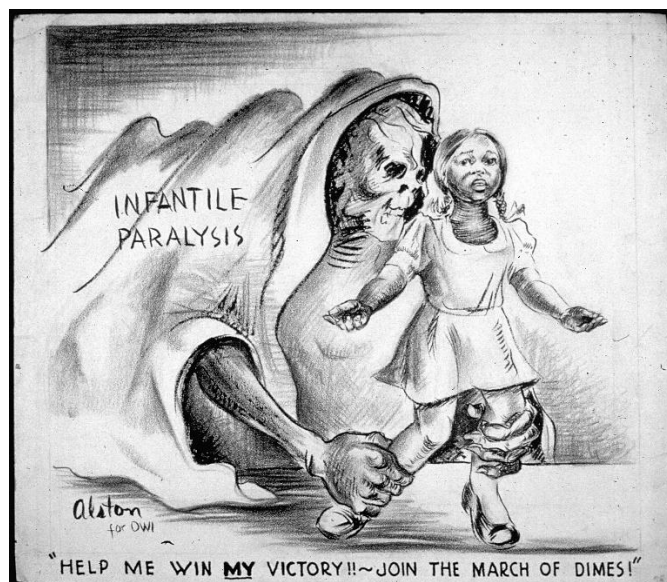
Prepared by the
Bureau of Entomology and Plant Quarantine
Agricultural Research Administration
United States Department of Agriculture, and
the United States Public Health Service
Federal Security Agency
Washington, D. C. • Issued March 1947



Они опрыскивали, потому что были в ужасе от широко разрекламированного, но научно ещё не открытого полиовируса. Плакаты повсюду призывали родителей остановить вирус, держа детей в чистоте. Медицинская помощь была недоступна. Они умоляли власти найти лекарство. Но десятилетиями единственным советом, который органы здравоохранения могли дать этим отчаявшимся родителям, было мыть руки, дезинфицировать дверные ручки, держать детей в чистоте, дома и подальше от общественных бассейнов — всё из страха перед неизвестным полиовирусом.

¹⁰² MS Biskind; Statement on clinical intoxication from DDT and other new insecticides, presented before United States House of Representatives to investigate the use of chemicals in food products, «Journal of Insurance Medicine», May, 1951

Эти пугающие плакаты распространялись Национальным фондом детского паралича, основанным в 1938 году, и были созданы не только для просвещения, но и для того, чтобы побудить людей финансировать охоту на вирус полиомиелита, — которая в 1950-х годах поглотила 200 миллионов долларов, собранных в рамках акции «Марш десятицентовиков». Другие медицинские исследования были забыты.



Многие родители из среднего класса пошли дальше, чтобы защитить своих детей. Они боялись невидимого вируса, как будто он охотился на их детей. Они превращали свои дома в стерильные зоны, постоянно опрыскивая инсектицидами и омывая стены дезинфицирующими средствами. Их страх стал заразительным, а их рвение — фанатичным, подогреваемым плакатами органов здравоохранения, на которых гигантские мухи атаковали детей. Родители буквально прятали своих детей от всех незнакомцев, чтобы те не заразили их.

Их чрезмерное использование бытовых пестицидов делало аргумент о том, что пестициды были виноваты в этих эпидемиях, ещё более правдоподобным — но я всё ещё думала, если пестициды были вовлечены, как тогда можно объяснить успех полиомиелитных вакцин?

Бискинд, конечно, проводил свои исследования до того, как была выпущена вакцина, и поэтому его не беспокоили такие сомнения. Он был не столько лабораторным учёным, сколько врачом, лечившим жертв полиомиелита. Он считал, что пестициды вызывают их болезнь, поэтому лечил их как жертв отравления. Первым шагом в таком лечении является удаление токсина из их пищи и окружающей среды. Он сделал это и обнаружил, что многие выздоравливали, особенно когда загрязнённые молочные продукты также были исключены. Он протестировал сливочное масло, купленное в Нью-Йорке, и обнаружил высокие концентрации ДДТ. Правительство проигнорировало его важное открытие, поэтому он с гневом написал: «Хотя молодые животные гораздо более восприимчивы к воздействию ДДТ, чем взрослые, насколько можно судить по доступной литературе, не похоже, чтобы воздействие таких концентраций на младенцев и детей вообще рассматривалось»¹⁰³.

¹⁰³ MS Biskind; Statement on clinical intoxication from DDT and other new insecticides, presented before United States House of Representatives to investigate the use of chemicals in food products, «Journal of Insurance Medicine», May, 1951

Другие врачи сообщили об успехе в лечении больных полиомиелитом димеркапролом, хелатирующим агентом, который до сих пор используется в больницах для лечения отравлений тяжёлыми металлами. В 1951 году доктор Ирвин Эсквит сообщил, что таким образом вылечил ребёнка с самой тяжёлой формой полиомиелита, бульбарным параличом¹⁰⁴. Я также была удивлена, прочитав, что доктор Ф. Р. Кленнер сообщил в июльском выпуске «Journal of Southern Medicine and Surgery» за 1949 год, что вылечил 17 острых случаев полиомиелита большими дозами другого антитоксина, аскорбиновой кислоты! Он сообщил: «Во время эпидемии полиомиелита в Северной Каролине в 1948 году под наше наблюдение попали 60 случаев этого заболевания... В 15 из этих случаев диагноз был подтверждён люмбальной пункцией... Применявшееся лечение заключалось в приёме витамина С в больших дозах каждые два-четыре часа. Начальная доза составляла от 1000 до 2000 мг в зависимости от возраста... Дети до четырёх лет получали инъекции внутримышечно... Все пациенты были клинически здоровы через 72 часа».

Но эта замечательная новость оставила правительство совершенно равнодушным. Это вызвало гневные и крайне разочарованные жалобы. Эти медицинские работники не могли понять, почему государственные чиновники здравоохранения не подвергали сомнению вирусную теорию полиомиелита, несмотря на то, что она не давала никаких лекарств. Почему их работа игнорировалась, когда они решили загадку и предложили лекарство? Тем не менее, чиновники общественного здравоохранения упрямо игнорировали их отчёты как «нелогичные и невозможные».

Тем не менее, в 1950 году Бискинд получил приглашение представить свои доказательства на слушаниях в Конгрессе США¹⁰⁵. К тому времени он был далеко не один. Доктор Ральф Скоуби обнаружил явные доказательства отравления при анализе крови жертв полиомиелита: «Есть две аномальные находки в случаях полиомиелита, которые сильно указывают на отравление как на причину этого заболевания. Одна состоит в появлении повышенного количества порфирина в моче; другая — в наличии повышенного количества гуанидина в крови. Хорошо известно, что порфирин может быть следствием отравления рядом химических веществ. Повышенное количество гуанидина было обнаружено в крови при отравлениях мышьяком, хлороформом и четырёххлористым углеродом»¹⁰⁶.

Я не слышала об этом раньше. Однако, проверив, я обнаружила, что его работа отнюдь не устарела. Сегодня в токсикологии установлено, что определённые виды отравлений можно измерить, анализируя количество химического вещества порфирина в моче пациента¹⁰⁷.

Доктор Скоуби был приглашён дать показания в Конгрессе в 1951 году. В том же году Служба общественного здравоохранения США сообщила: «ДДТ является ядом замедленного действия. Из-за того, что он накапливается в тканях организма, особенно у женщин, повторное вдыхание или проглатывание ДДТ представляет собой явную опасность для здоровья. Вредные эффекты проявляются в основном в печени, селезёнке,

¹⁰⁴ I.S. Eskwith; American Journal of Diseases of Children; 81: 684-686; May 1951

¹⁰⁵ MS Biskind; Statement on clinical intoxication from DDT and other new insecticides, presented before United States House of Representatives to investigate the use of chemicals in food products, «Journal of Insurance Medicine», May, 1951

¹⁰⁶ Dr Ralph R. Scobey The Poison Cause of Poliomyelitis Archives of Pediatrics, vol. 69, p172 (April 1952).

¹⁰⁷ Например: 'Предыдущие исследования из этой лаборатории описали металл-специфические изменения в характере экскреции порфирина с мочой (порфириновый профиль), связанные с длительным воздействием низких уровней ртути, мышьяка, свинца и других металлов на животных и человека (обзор в Woods, 1995)'.

почках и спинном мозге... ДДТ выделяется с молоком коров и кормящих матерей». Некоторое время казалось даже возможным, что Скоуби и Бискинд могут добиться успеха и что вирусная теория полиомиелита будет оставлена.

Но, похоже, медицинский истеблишмент был настолько привязан к вирусной теории полиомиелита, что настаивал на том, что эта теория не может подвергаться сомнению. Вместо этого некоторые врачи подвергали их идеи насмешкам. Это привело Бискинда в ярость. Он с гневом сообщил в статье, опубликованной в 1953 году в «American Journal of Digestive Diseases»: «К 1945 году было известно, что ДДТ накапливается в жировых тканях млекопитающих и появляется в их молоке... Однако, вместо того чтобы признать столь очевидную причинно-следственную связь между ДДТ и полиомиелитом, которая в любой другой области биологии была бы немедленно принята, практически весь аппарат коммуникации, как популярный, так и научный, был посвящён отрицанию, сокрытию, подавлению, искажению и попыткам превратить эти неопровержимые доказательства в их противоположность. Клевета, диффамация и экономический бойкот не были забыты в этой кампании»¹⁰⁸.

Он невольно нажил себе врагов. Если бы ему поверили, его объяснение могло бы привести к неловкой остановке карьеры многих видных вирусологов, а также правительственных советников по здравоохранению.

Тем не менее, я обнаружила недавние исследования, которые показывают, что Бискинд и Скоуби, вполне возможно, были правы. Недавняя статья пришла к выводу: «Весьма специфический эффект воздействия некоторых ядов, таких как фосфорорганические инсектициды (например, малатион, паратион), связан с их антихолинэстеразным действием». Это означало, что пестициды препятствуют передаче нервных сигналов к мышечным клеткам, вызывая «слабость мышц и паралич, включая дыхательный». Другими словами, эти пестициды вызывают ключевые симптомы паралитического полиомиелита¹⁰⁹.

Я также узнала, что пациенты, страдающие сегодня от «постполиомиелитного синдрома» — повторного возникновения паралитических симптомов спустя десятилетия у жертв эпидемий полиомиелита — теперь успешно лечатся с помощью токсикологии — опять же так, как будто их симптомы вызваны токсинами, а не вирусом. Пример: группа из 17 человек, страдающих постполиомиелитным синдромом, была помещена в среду, свободную от токсинов, и им вводили антитоксы к токсинам. «Долгосрочное наблюдение за 14 улучшившимися пациентами показало общее возвращение благополучия и новую энергию», а «восемь стали полностью свободны от боли». Исследователи пришли к выводу, что «постполиомиелитный синдром» был вызван «перегрузкой повреждённых органов-мишеней загрязнителями окружающей среды»¹¹⁰.

Но токсикологам в 1950-х годах не удалось выиграть своё дело. Их выводы не были признаны релевантными органами здравоохранения, хотя никто другой не нашёл лекарства от полиомиелита. (Вакцина — это профилактика, а не лекарство.) Сторонники микробной теории были слишком могущественны и окопались.

Во время первой великой эпидемии полиомиелита в 1916 году общенациональный уровень заболеваемости полиомиелитом достиг пика в 41,1 случая на 100 000 человек, но затем резко упал. В период между двумя мировыми войнами он в основном оставался ниже 12 на 100 000. Но после Второй мировой войны, после внедрения ДДТ, уровень

¹⁰⁸ MS Biskind: 'Public health aspects of the new insecticides'; «American Journal of Digestive Diseases», 20: 330; 1953

¹⁰⁹ <http://www.agenc.com/new-resource/topic.html>

¹¹⁰ WJ Rea et al: 'The environmental aspects of the post-polio syndrome'; www.aehf.com/A56.htm

заболеваемости полиомиелитом утроился, достигнув пика более 37 случаев полиомиелита на 100 000 человек в 1952 году. В том году 58 000 американцев заболели полиомиелитом, и 1400 умерли от него.

Однако с начала 1950-х годов общественность начала осознавать опасность чрезмерного использования пестицидов. Это произошло после отчёта Службы общественного здравоохранения США за 1951 год, в котором предупреждалось: «ДДТ выделяется с молоком коров и кормящих матерей после воздействия спреев ДДТ и после употребления пищи, загрязнённой этим ядом. Дети и младенцы особенно гораздо более восприимчивы к отравлению, чем взрослые».

Регулирующие органы отреагировали. Комитет Делейни Конгресса США решил расследовать химическое загрязнение продуктов питания и заложил основу для Поправки Миллера о пестицидах 1954 года. Однако это был громоздкий процесс, без той срочности, которая требовалась.

Джим Уэст сообщил: «Спад полиомиелита фактически произошёл после горячих обсуждений опасности ДДТ, которые начались с внутренних правительственных/промышленных обзоров ДДТ в 1951 году, после критики пестицидов Бискингом и другими, начавшейся в 1949 году. За этими обсуждениями последовал поэтапный отказ через соблюдение промышленностью требований, огромный сдвиг продаж в страны третьего мира, постепенное внедрение менее стойких пестицидов, чему способствовало законодательство 1954 и 1956 годов, обновлённый общественный имидж правильного использования пестицидов и их опасности, отмена регистрации ДДТ к 1968 году и, в конечном итоге, официальный запрет многих стойких хлорорганических пестицидов к 1972 году (в США и развитых странах)»¹¹¹.

Это растущее осознание опасности пестицидов шло рука об руку с резким снижением заболеваемости полиомиелитом в период между 1952 и 1955 годами. К 1954 году она снизилась до 23,9 случаев на 100 000. К моменту внедрения вакцины в 1955 году уровень снизился до 17 на 100 000. Таким образом, к моменту выпуска полиомиелитной вакцины Джонаса Солка в 1955 году уровень детского паралича в США составлял менее половины от того, что был в 1952 году. Показатели для Великобритании упали ещё более драматично: более чем на 82 процента между 1950 годом и первым массовым введением вакцины в Великобритании в 1957 году.

Но к 1957 году уровень заболеваемости полиомиелитом в США снизился гораздо больше, всего до 3,2 случая на 100 000. Таким образом, я должна была спросить, был ли этот большой спад связан с только что выпущенной вакциной — или с устранением худших пестицидов? Возможно ли, что был какой-то другой ответ? От ответов на этот вопрос зависело многое.

Я задавалась вопросом, как я уже говорила, не кроется ли ответ в том, что у полиомиелита есть несколько причин, что воздействие пестицидов может ослабить иммунную систему, делая детей восприимчивыми к полиомиелитной инфекции? Я тогда не была убеждена, что теория пестицидов даёт полный ответ — как бы она могла это сделать, если сегодня нас защищает вакцина?

Таким образом, я покинула компанию токсикологов и их вызывающих идей, чтобы снова взглянуть на работу учёных, изучающих полиовирус, занятых, по их мнению, благородной задачей предотвращения заражения, остановки эпидемий и предупреждения их возвращения.

¹¹¹ См. веб-сайт Джима Уэста 'Images of Poliomyelitis.' К сожалению, по состоянию на апрель 2008 года он не работает, но новое издание его работы доступно по адресу http://www.westonaprice.org/envtoxins/pesticides_polio.html

Мы забываем, как это было тогда, в первой половине XX века, когда охота за полиовирусом, его выделение и создание вакцины поглощали почти столько же времени и денег в США, сколько кампания против ВИЧ и СПИДа за последние 26 лет. Эти две кампании на протяжении столетия доминировали в истории вирусологии.

Опасность, представляемая пестицидами, не привлекла бы внимания общественности до 1962 года, когда Рэйчел Карсон опубликовала «Безмолвную весну», в которой она графически задокументировала опасность пестицидов для дикой природы. Запуск её книги имел сенсационный успех. По иронии судьбы, именно опасность пестицидов для дикой природы, а не для человека, привлекла внимание общественности. К 1968 году ДДТ потерял свою сертификацию, и затем он официально вышел из употребления в США — но только на несколько лет.

Но, несмотря на его важность, расследование причины полиомиелита было чем-то вроде отвлечения от задачи, которую я поставила перед собой изначально. Я собиралась выяснить, насколько чистой и безопасной была наша полиомиелитная вакцина. Было крайне тревожно узнать, что она загрязнена опасным обезьяньим вирусом, который теперь связывают с раком. Ещё более тревожно было обнаружить, что этот вирус, вероятно, всё ещё находится в вакцине. Я всё больше и больше беспокоилась, что вакцина и плохо регулируемые процедуры её производства непреднамеренно распространили ВИЧ.

Но — остановила ли она полиомиелит? Мне предстояло решить ещё одну загадку, которая лежит в основе достоверности современной вирусологии. Несмотря на всю проделанную работу по регулированию пестицидов, ДДТ всё ещё широко используется в мире. Так почему же у нас нет эпидемий полиомиелита в странах, которые всё ещё интенсивно его используют? Удалось ли вирусологам в конце концов сделать вакцину правильно?

Глава 6

Скрытая эпидемия

Представители органов здравоохранения снова и снова говорили мне, что полиомиелитная вакцина — это чудесное спасающее жизни средство, и я принимала это на веру. Поскольку никто из моих знакомых в этом не сомневался, у меня не было причин подвергать это сомнению. Я знала, однако, что легко выдумать историю. Если ложную историю повторять достаточно часто, есть вероятность, что люди в неё поверят. Это просто вопрос того, что большинство из нас не имеют времени проверять все факты самостоятельно.

Но — теперь, когда я знала о возможности того, что пестициды могут вызывать полиомиелит, передо мной встал очень чёткий вопрос, на который нужно было ответить. После 1956 года в США не было крупных эпидемий полиомиелита. Что их остановило: отказ от пестицидов — или внедрение вакцины?

Большинство современных историй о полиомиелитной вакцине говорят, что её запуск прошёл гладко — хотя многие упоминают краткую заминку в начале, названную «Инцидентом Cutter», описывая это как простую ошибку, которая была быстро исправлена. Но то, что я узнала из чтения современных газет и медицинских отчётов, было совсем иным.

Я обнаружила, что триумф и облегчение, сопровождавшие запуск вакцины Солка, были крайне недолгими. Медицинский историк того времени, доктор М. Беддоу Бейли, сообщил: «Всего через 13 дней после того, как вся американская пресса и радио

провозгласили вакцину одним из величайших медицинских открытий века, и через 2 дня после того, как министерство здравоохранения Великобритании объявило, что немедленно начнёт производство вакцины, пришли первые новости о катастрофе. У детей, вакцинированных одной маркой вакцины (Cutter), развился полиомиелит. В последующие дни сообщалось о всё большем количестве случаев, некоторые из них после вакцинации другими марками».

В течение двух недель почти 200 вакцинированных детей заболели полиомиелитом. Это вызвало почти панику в Белом доме. Ещё не было лета. Обычно полиомиелит не поражал в это время. Президент Эйзенхауэр публично одобрил эту вакцину — и не хотел никаких провалов во время своего правления. Таким образом, министр здравоохранения США Оветта Хобби отправилась к главному хирургу, чтобы строго сказать, что президента необходимо избавить от дальнейших затруднений!

В течение нескольких дней, 8 мая 1955 года, главный хирург приостановил всё производство вакцины в США и созвал экстренные совещания с Солком и производителями. Затем они согласились, что эти случаи были вызваны полиовирусами, пережившими отравление формальдегидом, находясь внутри «осадка в вакцине». Производители согласились лучше перемешивать свою вакцину, общественности сказали, что им больше не о чем беспокоиться, и распространение вакцины возобновилось после всего лишь пятидневного перерыва.

Однако это не было концом проблем. Теперь СМИ сообщали, что вакцина, казалось, всё ещё вызывала эпидемию полиомиелита, а не предотвращала её.

В Бостоне в течение следующих 4 месяцев более 2000 вакцинированных заболели полиомиелитом — хотя в предыдущем году было всего 273 случая. Количество случаев удвоилось в вакцинированных штатах Нью-Йорк и Коннектикут и утроилось в Вермонте. В вакцинированных Род-Айленде и Висконсине заболеваемость полиомиелитом увеличилась в пять раз. У многих детей был парализован рука, в которую была сделана инъекция.

В июне 1955 года профсоюз британских врачей, Медицинская практическая ассоциация, сообщил: «Эти несчастья были бы почти сносны, если бы целое новое поколение стало постоянно невосприимчивым к болезни. На самом деле нет никаких доказательств того, что вакцинацией достигается какой-либо длительный иммунитет»¹¹². В следующем месяце Канада приостановила распространение вакцины Солка. К ноябрю все европейские страны приостановили свои планы распространения, за исключением Дании.

Когда я узнала об этом, я вспомнила, что входило в эту вакцину. Я не могла предположить, что эти случаи были вызваны полиовирусом в вакцине. Этим детям вводили в руки множество потенциальных токсинов и вирусов, поскольку всё, что меньше вируса, не могло быть отфильтровано. Объясняло ли это, почему многие были парализованы в вакцинированной руке?

«New York Times» от 11 мая 1956 года сообщил, что «Приложение № 15 к Отчёту о надзоре за полиомиелитом» за тот год показало, что в 1956 году паралича было на 12% больше, чем в 1955 году. К январю 1957 года семнадцать штатов США прекратили распространение полиомиелитной вакцины. «New York Times» сообщил, что почти половина всех зарегистрированных случаев полиомиелита была у вакцинированных детей¹¹³.

¹¹² Medical World Newsletter, June 1955

¹¹³ M Beddow Bayly; 'The story of the Salk anti-poliomyelitis vaccine'; www.whale.to/vaccine/bayly.html

Заболеваемость полиомиелитом выросла на 300–400% в пяти штатах или городах, где вакцина Солка была обязательной по закону. Далее приведены результаты:

— Северная Каролина: 78 случаев в 1958 году до обязательных прививок; 313 случаев после в 1959 году.

— Коннектикут: 45 случаев в 1958 году до обязательных прививок; 123 случая после в 1959 году.

— Теннесси: 119 случаев в 1958 году до обязательных прививок; 386 случаев после в 1959 году.

— Огайо: 17 случаев в 1958 году до обязательных прививок; 52 случая после в 1959 году.

— Лос-Анджелес: 89 случаев в 1958 году до обязательных прививок; 190 случаев после в 1959 году.

Согласно современным отчётам, в 1957 году случаев полиомиелита было в девять раз больше, чем в 1956 году, и они были серьёзнее, чем когда-либо прежде. За первые 8 месяцев 1957 года Служба общественного здравоохранения сообщила, что из 3212 случаев полиомиелита 1055 случаев были паралитическими, или 33,5% от общего числа. С 1 января по август 1958 года было зарегистрировано 1638 случаев полиомиелита, из них 801 паралитический, или 49% от общего числа. Это была, насколько я могу судить, гораздо более высокая доля тяжёлых случаев, чем когда-либо зарегистрированная.

Эти современные описания были совершенно не похожи на то, что я ожидала, поскольку сегодня считается, что полиомиелитная вакцина действует чрезвычайно эффективно.

Возможно, также стоит отметить, что непосредственная прибыль от вакцины была весьма значительной. Прибыль Wyeth выросла на 50% между 1955 и 1956 годами, полностью за счёт вакцины Солка. Прибыль Merck выросла с 16 до 20 миллионов долларов. Eli Lilly почти удвоила свою прибыль с 16 до 30 миллионов долларов.

Но к 1964 году сообщалось о очень немногих случаях полиомиелита. Итак, что произошло после 1959 года, что сделало полиомиелитную вакцину эффективной?

Я не знаю, как убедительно выразить то, что я обнаружила, когда изучала это. Я избегаю теории заговора, поскольку так объясняют слишком много случайных событий — но это не означает, что некоторые заговоры не имели места.

Я нашла твёрдые доказательства того, что регулирующие органы с 1960 года применили ещё одно оружие из своего арсенала, чтобы снизить число зарегистрированных случаев полиомиелита. Они издали новые правила, которые переписывали правила диагностики полиомиелита, фактически почти полностью уничтожив полиомиелит, просто изменив правила его диагностики!

В 1956 году органы здравоохранения предписали врачам, что в будущем они должны диагностировать полиомиелит только в том случае, если у пациента паралитические симптомы длятся 60 дней и более. Поскольку ранее полиомиелит диагностировался при наличии паралитических симптомов всего 24 часа, и поскольку болезнь в более лёгких случаях часто длилась менее 60 дней, это автоматически означало, что будет зарегистрировано гораздо меньше случаев полиомиелита.

Более того, теперь было предписано, что все случаи полиомиелита, возникшие в течение 30 дней после вакцинации, должны регистрироваться не как возможно вызванные вакциной, а как «существовавшие ранее». Это изменение также

гарантировало, что будет зарегистрировано гораздо меньше случаев неэффективности вакцины¹¹⁴.

Другое изменение правил имело ещё большее значение. Большинство диагнозов полиомиелита во время эпидемий не касались паралича, а включали мышечную слабость и широко распространённую боль. Во многих случаях это вызывалось воспалением оболочки, защищающей мозг и спинномозговые нейроны. CDC описывал такие случаи как «серьёзные, но редко смертельные»¹¹⁵. Но теперь врачам было предписано, что все такие случаи больше не должны диагностироваться как полиомиелит, а как вирусный или асептический менингит! Департамент здравоохранения округа Лос-Анджелес объяснил: «Большинство случаев непаралитического полиомиелита, зарегистрированных до 1 июля 1958 года, теперь регистрируются как вирусный или асептический менингит» в соответствии с указаниями из Вашингтона.

В результате количество диагностированных случаев менингита выросло почти с нуля до многих тысяч, в то время как случаи полиомиелита соответственно уменьшились. В период с 1951 по 1960 год в США было диагностировано 70 083 случая непаралитического полиомиелита — и ноль случаев асептического менингита. Но в соответствии с новыми правилами диагностики это изменилось на противоположное. За следующие двадцать лет было диагностировано более 100 000 случаев асептического менингита и только 589 случаев «непаралитического полиомиелита».

Необычайно то, что непаралитические случаи теперь должны были переименовываться в менингит, даже если полиовирус присутствовал! В будущем зарегистрированные показатели полиомиелита должны были официально исключать «случаи асептического менингита, вызванного полиовирусом или другими энтеровирусами»¹¹⁶.

Эти изменения не остались полностью незамеченными. Доктор Бернард Гринберг, тогдашний глава кафедры биостатистики Университета Северной Каролины, дал показания на слушаниях в Конгрессе в 1962 году, что случаи детского паралича увеличились после внедрения вакцины на 50% с 1957 по 1958 год и на 80% с 1958 по 1959 год. Он пришёл к выводу, что американские чиновники здравоохранения манипулировали статистикой, чтобы создать совершенно противоположное впечатление¹¹⁷.

Это изменение произошло не только в США. В Канаде Доминионское бюро статистики выпустило в июне 1959 года официальный бюллетень под названием «Тенденции полиомиелита, 1958». В нём отмечалось: «Данные, представленные в этом отчёте, ограничены только паралитическим полиомиелитом. Следует отметить, что Доминионский совет здравоохранения на своём 74-м заседании в октябре 1958 года рекомендовал заменить термин „непаралитический полиомиелит“ на „менингит, вирусный или асептический“ для целей национальной отчётности и статистики». Теперь они также разрешили обнаруживать другие вирусы в случаях полиомиелита, говоря, что эти «специфические вирусы должны быть указаны, где они известны». Когда их находили, эти случаи также считались не полиомиелитом.

¹¹⁴ Диагностические руководящие принципы также предписывали, что у пациента не должно быть «истории иммунизации», чтобы ему можно было диагностировать болезнь, от которой он был вакцинирован. ('Textbook of Infectious Diseases' - University of Colorado School of Medicine. 1982). Другими словами, если они вакцинированы против болезни, предполагается, что они не могли уже ею заболеть.

¹¹⁵ www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/enterovirus/viral_meningitis.htm

¹¹⁶ Сотрудник EIS, Отдел иммунизации, Центр по контролю заболеваний, Департамент здравоохранения и социальных служб США (личное сообщение доктору Айзеку Голдену от 26 августа 1988 года).

¹¹⁷ Walene James; www.vaccinetruth.org/polio_vaccines.htm

Другие случаи, ранее диагностированные как полиомиелит, в будущем будут классифицироваться как «церебральный паралич», «синдром Гийена-Барре» и даже как «мышечная дистрофия». Некоторые назывались «болезнью рук, ног и рта», которая также может вызывать паралич. (И недавно вирус Коксаки был обнаружен в случаях синдрома хронической усталости (CFS), который также иногда ассоциируется с полиомиелитоподобными симптомами повреждения мышц.)

Но эта переклассификация случаев полиомиелита, по-видимому, не удовлетворила регулирующие органы. По-видимому, всё ещё было слишком много случаев худшего вида полиомиелита — «паралитического полиомиелита» — поэтому в конце концов было решено, что эти случаи также должны быть удалены из реестра случаев полиомиелита, таким образом устранив почти все оставшиеся случаи полиомиелита в мире — что дало органам здравоохранения ошеломляющую и совершенно мошенническую победу.

Это было достигнуто путём указания врачам, чтобы в будущем они не диагностировали полиомиелит. Это решение должно было быть оставлено регулирующим органам. Если пациенты обращались к ним с классическими симптомами паралитического полиомиелита, их следовало диагностировать как «острый вялый паралич» (ОВП). Врачам предписывалось (и до сих пор предписывается) отправлять образцы двух «какашек» от такого пациента в официальные лаборатории. Там эти «какашки» проверяются на наличие полиовируса. Если признаки его присутствия не обнаружены¹¹⁸, объявляется, что это не полиомиелит — независимо от того, что у детей есть все классические симптомы и страдания, которые наблюдались в худших случаях полиомиелита во время великих эпидемий в США¹¹⁹.

Это поразительно показывает, что «полиовирус» редко обнаруживается у этих парализованных детей. Логически можно было бы подумать, что это вынудит органы здравоохранения сделать вывод, что вирус не может быть причиной полиомиелита — но эта идея, кажется, неприемлема. Вместо этого они, похоже, больше заинтересованы в том, чтобы заявить о победе.

Таким образом, они триумфально объявляют большие части мира свободными от полиомиелита, даже там, где ОВП относительно распространён, и приписывают эту заслугу исключительно вакцине и её производителем, а также Сабину и Солку. Я не знаю, как это охарактеризовать, иначе как невероятным актом медицинского мошенничества. Я изо всех сил пытаюсь найти оправдания для тех, кто в этом участвовал. Это началось в 1950-х годах, но, боюсь сказать, продолжается до сих пор.

Это имело самые серьёзные последствия. Одно из них заключается в том, что право диагностировать полиомиелит было полностью отнято у обычных врачей. До 1958 года их учили диагностировать «паралитический полиомиелит», как и другие заболевания, — наблюдая специфические симптомы, особенно острый паралич и сильную боль. Но теперь врачам предписано не искать сам полиовирус, поскольку «вирус очень трудно найти». Вместо этого эта задача оставлена ВОЗ и другим правительственным учреждениям, которые проверяют «какашки». Это было бы забавно, если бы не было так трагически обманчиво.

В соответствии с этими новыми правилами пациенты, ранее диагностированные с паралитическим полиомиелитом, были передиагностированы. Когда пациенты в Детройте, которым был поставлен диагноз паралитического полиомиелита во время

¹¹⁸ Считается, что вирус присутствует, если в культуре наблюдается повреждение клеток, и это повреждение предотвращается добавлением антитела, которое считается специфичным для полиовируса. ВОЗ, 1997, Руководство по вирусологическому исследованию полиомиелита.

¹¹⁹ http://www.who.int/vaccines/cascount/case_count.cfm

эпидемии 1958 года, были повторно обследованы в соответствии с новым правилом, у 49% не нашли полиовирус, и поэтому им сказали, что у них нет полиомиелита.

Если обнаруживается случай, в котором присутствует полиовирус, вакцина вводится в национальном масштабе. Это происходило так часто, что в густонаселённых странах, таких как Индия, многие случаи «провокационного» полиомиелита диагностируются в вакцинированной руке. «Необязательные инъекции были связаны с параличом во время вспышки, о которой сообщили Кохлер и др.¹²⁰. ВОЗ оценивает, что каждый год делается более 12 миллиардов инъекций, и большинство из них необязательны. Многократные инъекции могут увеличить риск паралича как от ОПВ, так и от вирусов дикого типа»¹²¹. Эти случаи паралича вызываются множеством типов повторных инъекций и, непоследовательно, всё ещё называются «полиомиелитом».

Всё это необычайно. Пациенты из Детройта, дети с ОПВ сегодня — все они больны с теми же симптомами и болью, что и в более ранних случаях паралитического полиомиелита. Разве не для предотвращения таких случаев была разработана полиомиелитная вакцина? Новые правила диагностики полиомиелита — это идеальный способ скрыть полный провал вакцины — и, по-видимому, они хорошо послужили как органам общественного здравоохранения, так и производителям вакцин. Этот обман защитил их от судебных исков за производство бесполезной вакцины. Полиовирус научно классифицируется как вирус человека, который естественным образом размножается только в кишечнике человека, поэтому проверка экскрементов ВОЗ, несомненно, бессмысленна? Его присутствие в экскрементах естественно — и его обнаружение там не доказывает, что он вызывает паралич в двигательных нейронах позвоночника человека.

Когда я пошла посмотреть статистику, предоставленную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), я обнаружила, что острый вялый паралич (ОВП) остаётся малоупоминаемой эпидемией во многих частях мира, где использование пестицидов высоко. Её данные по региону Восточной Азии/Тихого океана показывают, что количество случаев ОВП в период с 1994 по 1998 год увеличилось на 50% в Китае, на 400% в Малайзии и на 1500% на островах Тихого океана. В 2007 году ВОЗ проверила 156 795 образцов экскрементов пациентов с острым вялым параличом, обнаружив дикий полиовирус только в 2320 и мутантный полиовирус, распространяемый в вакцине Сабина, в 5631 случае¹²².

Остальные тяжело парализованные дети, около 190 000 человек, несмотря на все симптомы, которые когда-то диагностировались как тяжёлый полиомиелит, но без назначенного полиовируса в их экскрементах, теперь брошены без лекарства и вакцины, в то время как ВОЗ хвастается, что почти победила полиомиелит.

ВОЗ делает ещё более смелые заявления для Европы и Америки. Она объявляет, что обе теперь свободны от полиомиелита и ОПВ. Но при ближайшем рассмотрении её цифры оказываются крайне сомнительными. Она объявляет, что «нет данных» о количестве случаев ОПВ в Великобритании и США. Затем она интерпретирует «нет данных» как «ноль»¹²³!

¹²⁰ Kohler KA, Hlady WG, Banerjee K, Sutter RW. Outbreak of poliomyelitis due to type 3 poliovirus, northern India, 1999–2000: injections a major contributing factor. *Int J Epidemiol* 2003;32:272–77

¹²¹ The International Journal of Epidemiology Vol. 32, 2. Pp 278-9
<http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/full/32/2/278>

¹²² Данные ВОЗ, 2007.

¹²³ Веб-сайт ВОЗ, статистика полиомиелита, 2008.

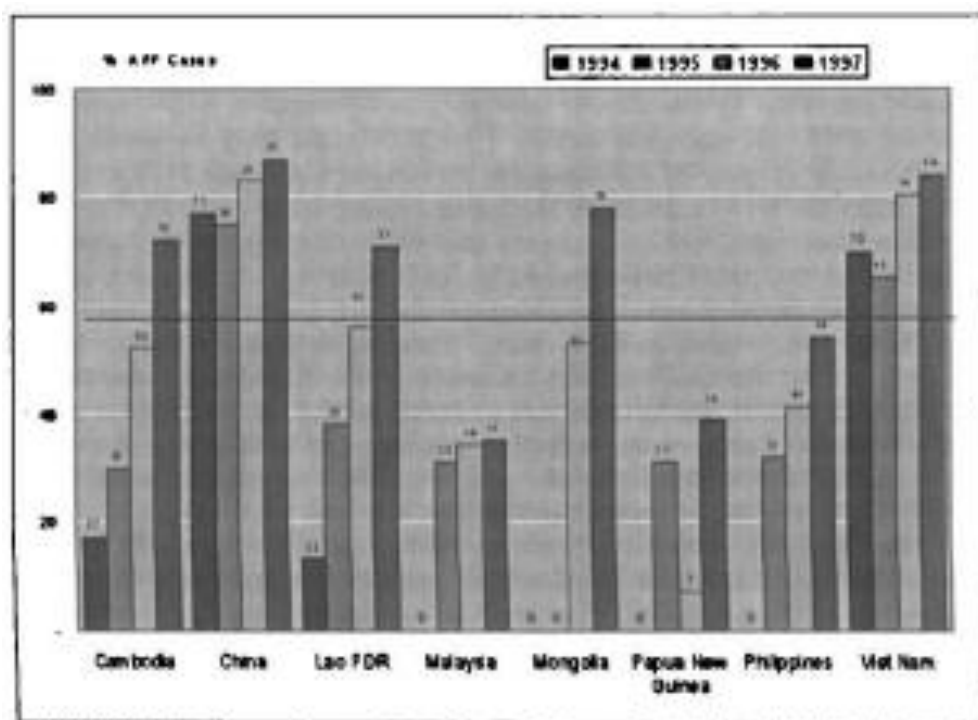


График ВОЗ «Растущее число случаев острого вялого паралича в регионе Юго-Восточной/Восточной Азии, 1994–1997». Это показывает не только растущую эпидемию того, что когда-то называлось полиомиелитом, но и то, что полиомиелитная вакцина неэффективна против болезни, для борьбы с которой она была разработана.

Интерпретация ВОЗ противоречит собственным данным правительства США. Центры по контролю заболеваний (CDC) сегодня сообщают о многих тысячах случаев ОВП в США каждый год, но называют их любым именем, кроме полиомиелита. Например, они говорят, что болезнь Гийена-Барре, ранее называвшаяся полиомиелитом, вызывает 17 случаев ОВП на 100 000 населения США. Это составляет около 50 000 случаев в год — что равно числу пострадавших в худший год эпидемий полиомиелита XX века. CDC также сообщает, что каждый год в США регистрируется от 30 000 до 50 000 случаев асептического менингита, достаточно серьезных, чтобы потребовать госпитализации. Они также ранее диагностировались как полиомиелит.

Таким образом, по первоначальному определению полиомиелита, в США сегодня значительно больше случаев того, что было бы диагностировано как полиомиелит, чем было в пик эпидемий полиомиелита в США. Это не слишком удивительно, если частично или полностью виноваты нейротоксичные пестициды; поскольку эти пестициды сейчас снова очень широко используются.

Уровень загрязнения пестицидами сельскохозяйственных земель в Америке сейчас настолько плох, что Агентство по охране окружающей среды США «оценивает, что ежегодно происходит от 10 000 до 20 000 случаев диагностированного врачами отравления пестицидами» среди сельскохозяйственных рабочих. CDC сообщает, что в США ежегодно используется около миллиарда фунтов пестицидов.

К этому списку «острого вялого паралича» можно добавить гораздо больше случаев ОВП, возникающих при другой эпидемии, которая прокатилась по США за последние несколько лет. Эту эпидемию вирусологи приписывают вирусу Западного Нила (WNV). CDC заявляет, что WNV может вызывать «подобный полиомиелиту» паралич. Многие учёные были менее двусмысленны. Они говорят, что ОВП, вызванный

WNV, клинически неотличим от полиомиелита¹²⁴. Статья, недавно опубликованная Британским медицинским журналом, предполагает, что WNV может «быстро эволюционировать, чтобы заполнить новые экологические ниши»¹²⁵. В 2003 году в США было 9 389 случаев этого заболевания, из которых 2 773 имели повреждение нервной системы и 246 были смертельными.

Сегодня ВОЗ поощряет развивающиеся страны использовать дешёвый ДДТ для уничтожения комаров, распространяющих малярию, в то же время организуя в этих же странах кампании вакцинации для борьбы с полиомиелитом и другими заболеваниями, вызываемыми ДДТ. Фактически, компании-производители пестицидов теперь являются партнёрами ВОЗ в её войне против вирусов.

ВОЗ сегодня заявляет на своём веб-сайте: «Лекарства от полиомиелита не существует: его последствия необратимы». Но это полностью игнорирует результаты, полученные врачами, которые лечили его антитоксинами. ВОЗ не смогла найти средство от того, что когда-то называлось полиомиелитом, потому что государственные средства тратятся на неэффективную вакцину — и потому что они не могут признать, что болезнь могут вызывать токсины, а не вирус. Это упрямство является трагическим для многих десятков тысяч детей.

Но, с другой стороны, нельзя подать в суд на вирус, в отличие от производителя пестицидов, так что это удобная позиция, которая позволяет избежать судебных разбирательств! Но я должна признаться, что во время этого исследования я не видела всех последствий, которые теперь кажутся мне очевидными.

Удивительно, но ВОЗ сегодня заявляет на своём официальном веб-сайте, что «нет никакой связи между обнаружением полиовируса и течением болезни» и что наличие или отсутствие вируса в центральной нервной системе (ЦНС) пациента «не имеет, по-видимому, диагностического значения». Но повреждение ЦНС является ядром болезни полиомиелита. Если вирус не обязательно должен присутствовать в этих тканях для диагностики полиомиелита, то, боюсь, крайне нелогично продолжать настаивать на том, что этот вирус вызывает полиомиелит.

Как мне продолжать после этого? Я ошеломлена тем, что обнаруживаю. Исследования полиомиелитной вакцины оказались настоящей тканью из ошибок — и, боюсь, обмана. А что насчёт других вакцин? Они, несомненно, не могут быть такими же загрязнёнными, как полиомиелитные? Технология значительно улучшилась. Неужели теперь наши другие вакцины чисты и безопасны? Поэтому я пошла изучать недавние официальные исследования безопасности вакцин.

Глава 7

Опасные примеси в вакцинах

Через год после моей встречи с ведущими правительственными учёными-регуляторами на чрезвычайном семинаре NIH по SV40 в 1997 году они снова встретились в Вашингтоне на другом семинаре по безопасности вакцин. На нём присутствовали представители всех крупных правительственных организаций здравоохранения США и производителей вакцин. Третья подобная встреча состоялась год спустя, в 1999 году.

Основным вопросом на ноябрьском заседании 1998 года было то, будет ли безопасно для производителей производить вирусы, необходимые для вакцин, из

¹²⁴ A Arturo Leis et al; 'West Nile poliomyelitis'; Reviewed in The Lancet, 1 January 2003

¹²⁵ Tom Solomon et al, West Nile encephalitis, British Medical Journal, April 19th, 2003.

раковых клеток. Фармацевтические компании добивались одобрения правительства на том основании, что раковые клетки, как «бессмертные» и постоянные, будут дешевле в использовании, чем клетки, которые им приходится регулярно заменять, например, покупая больше обезьян.

Эти семинары рассматривали проблему в широком смысле, сравнивая безопасность различных доступных способов производства вакцин. Поскольку все присутствующие были учёными, дискуссии были гораздо более открытыми и откровенными, чем когда присутствуют журналисты.

Они начали с вакцины против кори, паротита и краснухи (MMR). Одним из первых докладчиков по этой теме была доктор Арифа Хан из федерального Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA), и то, что она сообщила, было очень тревожным¹²⁶.

«Сегодня я хочу рассказать об активности обратной транскриптазы [RT] в вакцинах, которые производят на куриных клетках». Эти слова сразу привлекли моё внимание. Я знала, что вирусы свинки и кори для вакцины MMR, а также вирусы гриппа и жёлтой лихорадки выращивают в оплодотворённых куриных яйцах. (А вот вирус краснухи для MMR получают по-другому — в искусственно выращенных клетках, которые изначально были взяты у абортированного человеческого плода.)

Доктор Хан сообщала о результатах только что завершившегося двухлетнего исследования безопасности MMR, проведённого под руководством Всемирной организации здравоохранения. Она объяснила, что оно было начато в 1996 году после обнаружения в MMR RT — фермента, присутствие которого, как они полагали, могло указывать на то, что ретровирусы загрязнили вакцину. Это сильно встревожило их, поскольку некоторые ретровирусы, как считается, вызывают рак и СПИД.

Затем ВОЗ тихо, не сообщая общественности, не изымая вакцину, организовала исследования безопасности MMR в различных лабораториях, чтобы выяснить, «связана ли эта активность RT с ретровирусной частицей и, что ещё более важно, может ли эта ретровирусная частица инфицировать и размножаться в клетках человека».

То, что они затем обнаружили, подтвердило их худшие опасения. Доктор Хан продолжила: «Было обнаружено, что активность RT связана с ретровирусными частицами двух различных семейств эндогенных птичьих ретровирусов, обозначенных как EAV и ALV». Теперь ALV означает вирус птичьего лейкоза (Avian Leukosis Virus). Он связан с лейкемией (раком), обнаруженной у диких птиц, поэтому его определённо не хотели видеть в вакцинах. EAV был менее опасен, по крайней мере для птиц, поскольку для них естественно его иметь.

Хан добавила, что они обнаружили и другую возможную опасность: «Существовала теоретическая возможность того, что вирус ALV мог бы ... инфицировать [человеческую] клетку», таким образом встраивая свой генетический код «в ДНК человека», чтобы вызвать рак. Единственным заверением, которое она могла дать, было то, что её команда наблюдала за вакцинными культурами в течение полных «48 часов», и за этот период времени слияния вирусной и человеческой ДНК не наблюдалось. Я подумала, что это слишком короткий срок для гарантии безопасности. Рак развивается годами.

Затем доктор Хан предупредила: «существует возможность того, что также могут быть потенциальные псевдотипы (слияния) между ... вакцинным вирусом кори и ретровирусными последовательностями» — что означает риск того, что птичьи вирусы

могут объединиться с вирусом кори в вакцине, создавая опасные новые мутантные вирусы. Они этого не видели, но это могло произойти.

Она признала, что необходимы гораздо более долгосрочные исследования безопасности, чем 48 часов, но сказала, что долгосрочные исследования культур вакцины против кори очень трудны: «потому что сам вакцинный вирус кори лизует (убивает) культуру примерно за три-четыре дня». Это помешало им изучить долгосрочные последствия этого загрязнения вакцины MMR¹²⁷.

На данный момент, добавила она, им удалось проанализировать лишь небольшую часть загрязнения вакцин ретровирусами. «Наши текущие исследования направлены на проведение аналогичного анализа» других ретровирусных генетических кодов, обнаруженных в вакцинных препаратах. Подозревалось, что могут присутствовать и другие ретровирусы. Она также отметила, что «около 20 лет назад сообщалось о подобной активности RT» в вакцине. По-видимому, тогда с этим ничего не делали, и общественности никогда не говорили.

Она заключила, объяснив, что Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) решила делать с этим загрязнением куриным вирусом лейкоза (ALV). Она пойдёт на риск, тихо позволив MMR оставаться загрязнённой. Она разрешит производителям вакцин продолжать использовать загрязнённые ретровирусами яйца, потому что «нельзя получить популяции, свободные от ALV, в местах, где вы производите вакцину против жёлтой лихорадки».

Затем доктор Эндрю Льюис, руководитель Лаборатории ДНК-вирусов Отдела вирусных продуктов, предупредил: «Все вакцины на основе яиц загрязнены», включая «вакцины против гриппа, жёлтой лихорадки и оспы, а также вакцину для лошадей против вируса энцефаломиелита», потому что «эти оплодотворённые куриные яйца восприимчивы к широкому спектру вирусов».

Это открыло мне глаза. До того как я начала это расследование, если я задумывалась об этом, я предполагала, что наши вакцины сделаны из отобранных вирусов в стерильной жидкости, к которой добавлено небольшое количество химических консервантов. Думаю, большинство родителей предполагают именно это.

Таким образом, было шокирующим узнать на этом научном семинаре высокого уровня, что вирусы в наших современных вакцинах находятся не в стерильной жидкости, как я предполагала, а в супе из неизвестных частиц; в настоящем ведьмином зелье из фрагментов ДНК, добавленных химикатов, белков и, возможно, даже прионов и онкогенов, которые легко проходят через используемые фильтры и вводятся нашим детям.

Таким образом, я узнала, что наши вакцины не фильтруются до чистоты, а являются суспензиями из «инкубационных баков» производителей, в которых вирусы производятся из «субстратов» измельчённых куриных эмбрионов, измельчённых обезьяньих почек или клонированных человеческих клеток. Эти суспензии фильтруют перед использованием, но только для удаления частиц крупнее вирусов. Смысл вакцины в том, что она содержит вирусы, поэтому их нельзя отфильтровать. Это означает, что в вакцине остаётся всё, что имеет такой же размер или меньше, включая то, что

¹²⁷ Как выделяется вирус кори, описано в следующей главе. Клетки, используемые для «производства вируса», сначала делают раковыми, вероятно, облучая их, затем заражают их вирусом Эпштейна-Барр и подвергают воздействию токсинов. Только после этого эти клетки подвергают воздействию жидкого образца от пациента, у которого подозревают корь. Если к этому моменту половина клеток больна, это странным образом считается определённо вызванным вирусом. CDC заявляет, что эту клеточную культуру следует теперь поместить в холодильник как «изолят вируса кори!» У болезни и смерти клеток, таким образом, много причин. Ни в какой момент вирус фактически не наблюдается.

производители называют «продуктами деградации» — частями разложившихся вирусов или клеток.

Я также узнала, что единственные официальные проверки на наличие загрязнителей в вакцинах проводятся на наличие нескольких известных патогенов, игнорируя таким образом огромное множество неизвестных, неисследованных мелких частиц и химикатов. Эти выдающиеся врачи сообщили на этих совещаниях по безопасности вакцин, что просто невозможно удалить их из наших распространённых вакцин — и это, конечно, также относится к вакцинам для домашних животных, сельскохозяйственных животных и птиц.

Я пошла к опубликованным отчётам производителей MMR и обнаружила, что они подтверждают то, о чём сообщали учёные на этом семинаре. Один производитель заявил в 2000 году, что производит вакцину MMR с использованием «собранных вирусных жидкостей». Он откровенно заявил, что их «объём коревой вакцины является неочищенным продуктом, активность которого измеряется с помощью биологического анализа действующего вещества, а не оценки целостности физической формы. Продукты деградации не идентифицируются и количественно не определяются»¹²⁸. Другими словами, они оставляют последнее в вакцине против кори вместе со всеми загрязнителями, которые там спокойно лежат или работают медленно. Фармацевтическая компания признала, что проверяет вакцину против кори только на явно активные загрязнители. Она не измеряет, насколько вакцина загрязнена фрагментами генетического кода, другими вирусами или частями бактериальных, животных, птичьих или человеческих клеток.

Я также посмотрела, как проводятся проверки известных патогенов в вакцинах. Основной метод включает ПЦР — и обнаруживает невероятно маленькие фрагменты ДНК. Их невозможно идентифицировать, если не будет обнаружено, что они идентичны фрагменту, который был доказан как уникальный для патогена, что является сложной и трудной задачей. Вот почему учёные, проверявшие загрязнение вакцины MMR вирусом птичьего лейкоза, признали, что за несколько лет работы им удалось проверить лишь небольшую часть этого загрязнения.

В любом случае, ПЦР совершенно неспособна доказать чистоту вакцины. Недавний отчёт показал: «Отрицательный сигнал ПЦР может быть получен, когда вся партия (10 литров) всё ещё содержит 10^6 необнаруженных вирусных частиц»¹²⁹.

Другой распространённый метод проверки наличия конкретного патогена, будь то токсин, вирус или бактерия, — это использование антительного теста, такого как анализы крови на ВИЧ (ELISA и Вестерн-блот). Такие тесты работают только в том случае, если антитело, которое ищут в образце крови, клеточной культуре или вакцинном субстрате, уже доказано как маркирующее только молекулу, уникальную для этого патогена, для его уничтожения.

Но можно ли доказать, что какая-либо молекула уникальна для конкретного патогена? Доказать это практически невозможно с полной точностью. Всегда есть шанс, что целевая молекула может быть найдена более чем в одном объекте — включая многие ещё не идентифицированные вирусы. Другими словами, с этими тестами всегда существует некоторая степень неопределённости. Насколько я могу судить после тщательного поиска, точность даже теста на ВИЧ никогда не была так проверена.

¹²⁸ http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/PDF/CDC_000000.pdf

¹²⁹ Virus Clearance Strategies for Biopharmaceutical Safety
http://www.pall.com/applicat/bio_pharm/pdf/Bp5560.pdf

Основная проблема заключается в том, что мы до сих пор идентифицировали лишь очень маленькую часть микробного мира — и поэтому мы просто не можем подтвердить, что конкретная молекула происходит только от одного типа вируса. Если антитела обнаружены, то всё, что можно сказать с уверенностью, это то, что эти антитела подходят к молекулам, которые в какой-то момент присутствовали у пациента.

Дэвид Релман писал в *The Atlantic*: «Большая часть микробного мира всё ещё так же таинственна, как чужая планета... По оценкам, идентифицировано только 0,4 процента всех существующих видов бактерий. ... Даже микробы, населяющие наши тела, так называемая „комменсальная флора человека“, такие как роящиеся популяции организмов, которые живут в промежутках между нашими зубами, в значительной степени неизвестны»¹³⁰.

Но, несмотря на все эти возможные источники ошибок, вирусологи нашли способы, которые, как они надеются, минимизируют ошибку. Был обнаружен способ разделения частиц, обнаруженных в клеточных культурах, в соответствии с их плотностью — таким образом различая частицы, такие как ретровирусы, которые определяются как имеющие определённую плотность. Образец жидкости, который, как считается, может содержать вирусы, помещается в густую сахарную суспензию, а затем очень быстро вращается в течение многих часов в центрифуге, часто при 5000–12000 g — силах гравитации, при которых люди не могут выжить¹³¹. Это заставляет частицы группироваться в соответствии с их плотностью. Но необходимо соблюдать большую осторожность. Сообщается, что это не лучший способ попытаться найти ВИЧ — поскольку он, как говорят, чрезвычайно хрупок и легко разрушается. В целом, центрифугирование на высоких скоростях и сублимационная сушка могут значительно повредить результаты перед микроскопическим исследованием¹³².

Микрофотография ниже, как говорят, изображает очищенные полиовирусы, но необычайно правильная форма этих частиц заставила молекулярного биолога и вирусолога доктора Стефана Ланку предположить, что они могли быть сформированы из мягких фрагментов с помощью фильтрующих сеток и часов быстрого центрифугирования. (Сравните с микрофотографиями вирусов позже в этой книге)¹³³. Ланка заключил: «„Выделенные“ полиовирусы являются искусственными частицами, образованными всасыванием индифферентной массы через очень тонкий фильтр в вакуум»¹³⁴. (Если он прав — то где тогда доказательства выделения полиовируса? Мне явно придётся искать их в другом месте.)

Следующий этап включает использование электронного микроскопа. Соответствующая полоса плотности для искомого типа вируса фотографируется. Это, надеюсь, выявляет некоторые частицы, которые выглядят как вирусы, но не доказывает, что они являются вирусами. Затем их необходимо протестировать в клеточной культуре, чтобы увидеть, заболеют ли клетки, подвергшиеся воздействию этих же частиц.

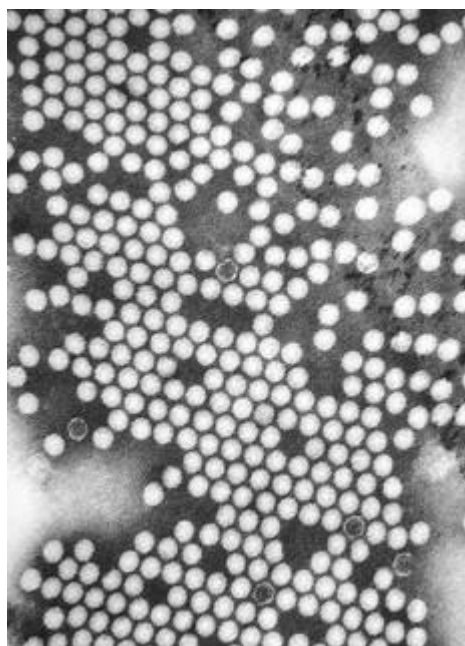
¹³⁰ «The Atlantic», февраль 1999 г.

¹³¹ Более высокие скорости 30 000 – более 100 000 g используются для разделения внутренних частей клеток, поскольку они разрушаются при таких скоростях. Предположительно, при таких скоростях также наносится большой ущерб.

¹³² Pembrey R. et al Cell Surface Analysis Techniques: What Do Cell Preparation Protocols Do to Cell Surface Properties? *Applied and Environmental Microbiology*, July 1999, p. 2877-2894, Vol. 65, No. 7

¹³³ См. Стефан Ланка в английском переводе на <http://www.tuec-medizin.com/lanka.htm>

¹³⁴ Ланка, цит. выше.



Микрофотография вируса полиомиелита, полученная с помощью просвечивающего электронного микроскопа

Если да, то наблюдается гибель клеток, мутации или искажения. Обычные диагностические симптомы изучаемого заболевания обычно не наблюдаются. Это серьёзная трудность, если ищется причинно-следственная связь между частицей и этим заболеванием.

Мы также не можем предполагать, что эти клетки, живущие искусственной жизнью в лабораторных сосудах, в условиях, которые часто вызывают мутации¹³⁵, производят те же вирусы, что и те, которым они подвергаются в культуре. Новые вирусы могут содержать вариации генетических кодов. Они могут быть полностью естественными и безвредными частицами, поскольку клетки также производят их. Таким образом, очень трудно сказать, является ли заболевание в клеточной культуре тем же самым, что и у исходных пациентов. Но если клетки умирают в лаборатории, часто просто предполагается, что присутствуют правильные вирусы. (Подробнее об этом см. главы 19-20.)

Генетические коды вирусов, произведённых подвергшимися воздействию клетками, также очень редко проверяются, чтобы увидеть, идентичны ли они добавленным частицам — поскольку они могут иметь много общих последовательностей кодов просто потому, что одни и те же клетки могут производить многие типы вирусов из почти идентичных материалов, и потому что клетки часто в некоторой степени варьируют производимые ими вирусы.

Если в конце концов будет решено, что эти тесты были успешны в выращивании правильных вирусов, берётся образец богатой вирусами жидкости из клеточной культуры, и затем он может быть использован в качестве «вакцинного штамма», который добавляется к клеткам обезьян или другим клеткам в инкубаторе с «ростовыми» химикатами, чтобы заставить их производить больше вирусов, необходимых для вакцин.

Последнюю информацию, которую я смогла найти о ретровирусном загрязнении вакцины MMR, я нашла в научной статье CDC за 2001 год. В ней сообщалось, что 100

¹³⁵ Сообщено нобелевским лауреатом Барбарой МакКлинтон. См. главу 20 ниже.

реципиентов MMR были протестированы на предмет загрязнения любым из двух типов ретровирусов, идентифицированных доктором Хан и другими. Вывод был драматичным. «Обнаружение активности RT во всех тестированных партиях коревой вакцины от разных производителей позволяет предположить, что это явление не является спорадическим и что реципиенты вакцины могут быть повсеместно подвержены воздействию этих куриных ретровирусных частиц».

Затем они заключили: «Несмотря на эти обнадеживающие данные, присутствие птичьих ретровирусных частиц в вакцинах, полученных из фибробластов куриных эмбрионов (таких как MMR), вызывает вопросы о пригодности первичных куриных клеточных субстратов для производства вакцин». Они рекомендовали рассмотреть возможность прекращения производства в оплодотворённых яйцах и выращивания вакцинных вирусов вместо этого на «RT-отрицательных клетках из разных видов, таких как иммортализованные (раковые) или диплоидные (выращенные в лаборатории) клетки млекопитающих». Я была поражена, узнав это, поскольку, насколько мне известно, с момента составления этого отчёта ничего не было сделано для повышения безопасности MMR. Коревая вакцина до сих пор производится из загрязнённых куриных эмбрионов.

Год спустя, 7 сентября 1999 года, в Вашингтоне, округ Колумбия, был создан ещё один семинар для рассмотрения этих вопросов. На нём присутствовали представители всех крупнейших учреждений общественного здравоохранения Запада, включая Всемирную организацию здравоохранения, чей представитель был его сопредседателем. Британские правительственные органы по безопасности вакцин имели представителя высокого уровня в лице доктора Филипа Минора. По-видимому, пресса не присутствовала, но важность встречи означала, что она была записана на плёнку, как и предыдущая конференция, для обеспечения точной записи¹³⁶.

Доктор Билл Иган, исполняющий обязанности директора Управления вакцин Центра биологических препаратов, открыл встречу следующим заявлением:

«Я думаю, нам нужно напомнить себе, что вирусы могут размножаться только в живых клетках, и это, конечно, справедливо для цельных вирусных вакцин... Они могут производиться только в клетках (субстратах)... Нам достаточно вспомнить об обнаружении SV40 в полиомиелитных вакцинах, чтобы осознать степень риска, который может представлять любой клеточный субстрат; всё ещё есть большая нужда в беспокойстве... нам поручено выявить эти проблемы...».

Затем присутствующие учёные сообщили, что наши вакцины широко загрязнены фрагментами вирусных генетических кодов и ДНК, многими вирусами и белками. Они открыто беспокоились, что среди них могут быть также опасные прионы или онкогены.

Они сообщили, что обнаружили обезьяньи вирусы в ещё большем количестве вакцин. Доктор Эндрю Льюис из FDA серьёзно добавил, что «люди были иммунизированы аденовирусными вакцинами, которые содержали гибридные вирусы аденовируса и SV40». Другими словами, в этой вакцине был создан совершенно новый мутантный вирус обезьяны и человека. Доктор Бен Беркхаут воскликнул, услышав это: «Вот на чём я хотел бы сегодня сосредоточиться: существует ли опасность потенциального возврата аттенуированного вакцинного штамма к варианту вируса, который может быстро реплицироваться и потенциально вызвать СПИД?»

Это был поразительный и ужасающий вопрос. Могут ли наши самые распространённые детские вакцины быть настолько затронуты загрязняющей ДНК, что вызовут у наших детей СПИД? Были ли такие события мутации в вакцинах редкими? По-

¹³⁶ <http://www.fda.gov/cber/minutes/0907cvvol.txt>

видимому, нет. Другой врач заявил: «Рекомбинация между различными вирусами и клетками, совместно инфицированными в тканевой культуре, не является чем-то необычным. Этот вопрос, безусловно, потребует дальнейшего рассмотрения». Другими словами, инкубаторы для вакцин могут создавать мутировавшие вирусы.

Следующий докладчик описал «чужеродную клеточную ДНК», которую они обнаружили, загрязняющую наши детские вакцины. Доктор Эндрю Льюис из CDER и FDA беспокоился, что это может включать «вирусные онкогены» — другими словами, загрязнители, которые могут вызывать рак.

Другой учёный, доктор Адимора, спросил, какова будет реакция общественности, если они узнают об этих опасностях? «Широкая общественность имеет различные опасения по поводу вакцин, но, насколько мне известно, клеточные субстраты, на которых выращиваются вакцины, до сих пор не были в числе их основных проблем». Но, «можно предположить, что в будущем всё может быть иначе».

Доктор Льюис слегка поправил его, сказав, что однажды общественность беспокоилась о субстратах: «Было огромное беспокойство, связанное с полиомиелитной вакциной, разработанной в клетках почек макак-резусов, в связи с инфекцией SV40. Два года назад мы были одними из спонсоров встречи, посвящённой последующим действиям по этим вопросам». Это была встреча NIH, которая впервые познакомила меня с этими проблемами.

Доктор Ребекка Шитс из CBER, американской лаборатории, ответственной за мониторинг безопасности вакцин, с тревогой отметила, что как государственные чиновники они не имеют никакого контроля над тем, как производятся вакцины! Согласно действующему законодательству, они могут давать только «рекомендации» производителям. Тем не менее, они были крайне обеспокоены тем, что «клеточные субстраты, на которых выращиваются вакцинные вирусы... могут быть источником посторонних агентов, источником туморогенного потенциала и источником остаточной клеточной ДНК, которая может обладать как инфекционным, так и туморогенным потенциалом».

Она продолжила: «Если использование раковых клеток для выращивания вакцинных вирусов будет разрешено», то их будет беспокоить «потенциал воздействия посторонних онкогенных вирусов. Методы скрининга этих вирусов сложны или относительно нечувствительны, и могут существовать в настоящее время неизвестные или скрытые агенты, которые никогда не были обнаружены, несмотря на использование современных технологий». (Позже я узнала, что частица, идентифицированная как ВИЧ, была впервые выращена в такой раковой культуре.)

Все способы производства вакцин имеют свои опасности. Доктор Хейфлик, известный учёный, много лет занимавшийся вакцинами, описал, как метод «первичной культуры» с использованием клеток от «принесённых в жертву животных» или птичьих эмбрионов столкнулся с проблемами, когда «стало очевидно, что эти клетки содержат много нежелательных вирусов, некоторые из которых смертельны для человека». Он отметил: «Латентные вирусы были такой проблемой с первичными клетками обезьяньих почек, что в 1967 году был объявлен всемирный мораторий на лицензирование всех полиовирусных вакцин из-за смерти и заболеваний, которые произошли среди работающих с обезьяньими почками и на производственных мощностях вакцин». Обвиняемым загрязняющим вирусом был смертельный Эбола. Это было очень серьёзно, но я снова не смогла найти никаких записей о том, что общественность была проинформирована об этом моратории или об Эболе.

Ведущий британский правительственный эксперт, присутствовавший на этой конференции, доктор Фил Минор из Национального института биологических

стандартов и контроля, добавил, что полиомиелитная вакцина изначально была настолько загрязнена, что её дозы содержали столько же обезьяньего вируса, сколько и полиовируса! Я понятия не имела, что столько обезьяньего вируса было в этой вакцине, введённой сотням миллионов детей. Затем последовал ещё один шок для меня. Два года назад на семинаре по SV40 меня заверили, что полиомиелитная вакцина больше не загрязнена SV40, и, следовательно, я заверила в этом британскую общественность в нашем последующем документальном фильме на Channel 4. Теперь я узнала, что меня ввели в заблуждение, и, следовательно, я серьёзно дезинформировала общественность. Учёные сообщили на этой встрече, что «последовательности SV40» остаются в полиовирусном штамме, используемом для современных полиомиелитных вакцин.

Что касается краснушной, коревой и других вакцин, производимых на «клеточных линиях-субстратах», в клетках, взятых из дикой природы, но теперь выращенных в лабораториях, эти клеточные культуры являются хозяевами «самого широкого вирусного спектра из всех известных клеточных популяций!» Также было объяснено, что эти культуры, в которых производятся наши детские вакцины, проходили проверку безопасности, противоречиво и тревожно, на «больных раком людях в терминальной стадии» и на «заклужённых».

Доктор Хейфлик рассказал, как, когда лабораторно выращенные клеточные линии были впервые внедрены, их ошибочно считали бессмертными. Он сказал, что теперь они доказали их смертность, опровергнув догму, существовавшую с начала века. Эта догма гласила, что клетки, живущие в лабораторных культурах, могут жить и размножаться бесконечно. Ошибочно предполагалось, что «если они умирают, у вас просто нет подходящих условий для культуры». Но теперь мы знаем, что здоровые клетки могут делиться и размножаться только около 50 раз. Похоже, это естественное ограничение.

Для меня это пролило свет на то, почему сначала известный исследователь СПИДа, доктор Роберт Галло, учёный, ныне знаменитый своей теорией о том, как ВИЧ вызывает СПИД, был так расстроен, когда не смог поддерживать жизнь своих клеточных линий CD4-лимфоцитов. Тогда он предположил, что это должно быть потому, что вирус, связанный со СПИДом, убивает их. Но – что, если эти клетки умирали естественной смертью, как мы теперь знаем, что они и должны были делать? Если это так, то это важно – потому что их гибель была единственным доказательством, которое он предоставил для вывода о том, что вирусы в его культурах смертельны для белых кровяных клеток и, следовательно, являются причиной СПИДа, как мы увидим!

Год спустя Галло попытался вырастить ВИЧ на белых кровяных клетках, которые были предварительно намеренно сделаны раковыми («трансформированы») путём облучения или воздействия токсинов, думая, что это сделает их бессмертными – и, таким образом, предотвратит убийство его вируса. Это метод, известный как «непрерывная клеточная линия» – и он был следующим пунктом повестки дня этого семинара. Доктор Ханна Голдинг, эксперт из CBER, объяснила, что она действительно обеспокоена просьбой одобрить использование раковых клеток в производстве вакцин: «Проблема, которая нас действительно беспокоит, – это неизвестное. Мы имеем дело с 13 новыми клеточными субстратами, которые трансформированы. Мы не знаем их историю. Мы не знаем, какова этиология». Другими словами, мы не знаем, откуда они взялись и что они делают.

Совещанию сообщили: «Основным недостатком непрерывной клеточной линии является то, что многие клетки экспрессируют (производят) эндогенные вирусы, и всегда существовало это беспокойство по поводу туморогенного потенциала, если можно так сказать, связанного с клеточной ДНК». Они говорили, что все они попали в вакцины, вводимые детям. Я почувствовала, что это становится всё более и более ужасным.

Раковые клетки могут быть чрезвычайно агрессивными, перемещаясь по лабораториям, загрязняя одну культуру за другой. Доктор Хейфлик рассказал, как выдающийся доктор Морис Хиллеман, учёный, у которого я ранее брала интервью о вакцине MMR, использовал то, что он считал «клеточной линией на основе кишечника», для производства аденовирусной вакцины, но позже с ужасом обнаружил, что его клеточная линия была захвачена и поглощена агрессивным вирусом рака шейки матки, известным как HeLa.

Я также узнала, что фрагменты ДНК, загрязняющие партии вакцин, могут происходить из мёртвых клеток, но тем не менее остаются чрезвычайно активными и опасными. Доктор Голдинг опасалась, что эти загрязняющие коды ДНК могут объединяться в партиях вакцин, создавая мутантный вирусный штамм, который может легко попасть в отдельные дозы вакцины.

Удаление этой загрязняющей ДНК оказалось настолько невозможным, что правительство США в 1986 году сообщило производителям вакцин, что часть её может оставаться. Оно рекомендовало весовой предел для загрязняющей ДНК в 100 пикограммов на дозу. Но производители не могли соответствовать этой рекомендации по безопасности, как было объяснено на этом семинаре. Их неудача привела к тому, что правительство смягчило свои стандарты, применив предел в 100 пикограммов только к продукту непрерывных (раковых) клеточных линий и разрешив в сто раз больше загрязняющей ДНК (10 нанограммов) в дозах вакцин, произведённых на других типах субстратов, таких как вакцины MMR. Но совещанию сообщили, что производители вакцин теперь признали, что они не могут соответствовать даже этому более низкому стандарту «чистоты» – и, поскольку эти пределы были только «рекомендациями», правительство не могло их обеспечить. Таким образом, высокие уровни опасного загрязнения ДНК остаются во многих вакцинах. Читая это, я задавалась вопросом о случаях повреждения мозга и аутизма, которые всё чаще сообщаются после введения этих загрязнённых ДНК вакцин?

Этот провал также вызвал большую озабоченность на этом совещании. Многие из присутствующих врачей беспокоились, что такое большое количество фрагментов ДНК может вызывать вирусные мутации в вакцинах. Известно, что «голая» ДНК (без белковой оболочки) обладает высокой реакционной способностью. Доктор Фил Краузе подсчитал: «Если на дозу приходится 10 нанограммов остаточной ДНК, что является текущей рекомендацией ВОЗ, и если рекомендуется две дозы на ребёнка, как в случае с вакциной MMR, и инфекционность вирусной ДНК в вакцине сравнима с инфекционностью очищенной ДНК вируса полиомы, мы можем рассчитать теоретический риск заражения... Для вакцины, которая вводится повсеместно 4 миллионам детей, рождающихся в США каждый год, это будет представлять около 500 инфекций в год, что явно неприемлемый уровень».

Это шокировало меня. Если он был прав, а так и казалось (никто из присутствующих экспертов не оспаривал его расчёты), это, несомненно, означало, что текущая вакцина MMR потенциально очень опасна. Краузе также суммировал риск только от одной вакцины. Что произойдёт, когда к нему добавится загрязняющая ДНК из многих других вакцин?

Я не сразу поняла, что означало применение более строгих рекомендаций по безопасности только к вакцинам, произведённым на непрерывных клеточных линиях. Это означало, что все распространённые вакцины могут быть сильно загрязнены ДНК. Это осознание пришло только после того, как я узнала от эксперта на семинаре, что: «Неочищенные вирусные вакцины (такие как MMR) ... содержат остаточную ДНК в количествах, превышающих 10 нанограммов».

Доктор Краузе также заявил: «Конечно, в контексте ДНК-вакцин мы говорим о введении людям ещё больших количеств ДНК». Он говорил здесь о новых ДНК-вакцинах, разрабатываемых как «более безопасные», чем наши нынешние вакцины.

Был поднят ещё один важный вопрос безопасности. «Что будет делать эта загрязняющая ДНК, когда её введут людям в вакцинах? Может ли она изменить нашу собственную ДНК? Может ли она вызывать рак – или аутоиммунные заболевания?» «Когда вы учитываете, что почти каждая из этих вакцин вводится прямо в ткань, которая является предпочтительным местом для генной терапии ДНК ... я думаю, вы не можете сделать больше, чтобы заставить ДНК экспрессироваться (заставить загрязняющую ДНК поглощаться человеческими клетками), чем вводить её в мышцу так, как это делается». Другой докладчик слабо признал: «Я возглавлял комитет, который лицензировал вакцину против ветряной оспы, и эта остаточная ДНК действительно была проблемой, которую мы рассматривали в то время. Мы искали среди реципиентов вакцины доказательства аутоиммунного ответа, связанного с ДНК, включённой в эту вакцину». Затем он добавил: «На самом деле, мы не искали, мы попросили компанию поискать, и они не нашли».

Валид Хенейн из CDC спросил: «Никто не упомянул, сколько ДНК сейчас содержится в лицензированных вакцинах. Я имею в виду, какому количеству мы подвергаемся? Есть ли у нас какое-либо представление о том, сколько её в вирусных вакцинах, таких как вакцины против жёлтой лихорадки, кори, паротита? Есть ли у регуляторов представление от производителей о том, сколько там ДНК?»

Доктор Лёвер ответил: «Понятия не имею. Никто из моих знакомых не упоминал об этом». Доктор Бекки Шитс из CBER подтвердила подозрения многих, ответив: «Я думаю, что подавляющее большинство лицензированных вакцин, лицензированных в США, не тестировались на остаточную ДНК. Те немногие, которые были протестированы, — это те, которые были лицензированы в последние несколько лет, включая ветряную оспу и гепатит А».

Затем она добавила: «Я хотела ответить на более ранний вопрос о том, насколько очищены живые вирусные вакцины (такие как MMR) – отвечу: минимально очищены».

Эти выступления вызвали беспокойство у некоторых экспертов. Доктор Десрозье заявил: «Я не так сильно беспокоюсь об агентах, которые можно проверить. Я беспокоюсь об агентах, которые нельзя проверить, о которых вы не знаете». Доктор Гринберг согласился. Он сказал, что он «также беспокоится об агентах, которые неизвестны». Он продолжил: «Существуют ещё бесчисленные тысячи неоткрытых вирусов, белков и подобных частиц. Мы идентифицировали лишь очень маленькую часть микробного мира – и мы можем тестировать только на тех, кого идентифицировали. Таким образом, вакцинные культуры могут содержать множество неизвестных частиц». Другой врач сказал: «Со временем, конечно, открываются новые вирусы и возникают новые проблемы. Пенный вирус был недавно идентифицирован как тот, о котором мы должны быть уверены, что его нет в этих вакцинах».

Председатель семинара затем спросил доктора Максина Линиал: «Максин, кто-нибудь знает, проверялись ли вакцины на загрязнение пенным вирусом?»

Она ответила: «Насколько мне известно, нет».

«Вы имеете в виду, никто не смотрел или насколько вам известно?»

Она ответила: «Я не знаю. Очень мало реагентов. Я имею в виду, есть реагенты на так называемый человеческий пенный вирус или пенный вирус шимпанзе, но, насколько

мне известно, нет хороших антительных реагентов»¹³⁷. Другими словами, они не могли сказать, содержат ли вакцины пенные вирусы.

Эксперты высказали и другие опасения. «И я буду честен и скажу, что удивлён, что первичные клетки почек африканских зеленых мартышек продолжают использоваться, и я немного разочарован тем, что FDA и все, кто вовлечён, не приложили более серьёзных усилий для отказа от первичных клеток почек африканских зеленых мартышек. Мы все знаем, что существует ряд нейродегенеративных и других состояний, в которых вирусные причины подозреваются годами, но ни один вирусный агент не идентифицирован. Возможно, они вызваны вирусами, но возможно, и нет».

Другой врач сказал: «Нам нужно снова рассмотреть некоторые вопросы остаточной ДНК. Онкогенна ли она? У нас был большой опыт с вирусами куриного лейкоза в клетках куриных эмбрионов, начиная с 1960 года. И проблема с ними в том, что их нелегко обнаружить, потому что они не производят никакого патогенного эффекта».

Неназванный участник добавил: «Я должен выразить некоторое недоумение (по поводу этих разговоров об опасном загрязнении), просто потому, что, как я упоминал прошлой ночью, клеточная линия вего, которая при многих условиях является неопластической (опухолообразующей), была лицензирована для производства ИПВ и ОПВ (распространённых полиомиелитных вакцин) в США, Таиланде, Бельгии и Франции». Таким образом, современные полиомиелитные вакцины несут риск наличия в них онкогенов. Это снова было новостью для меня. Я понятия не имела, что полиомиелитная вакцина может выращиваться на таких клетках.

Доктор Розенберг добавил необоснованно: «Когда неопластические клетки используются в качестве субстратов для разработки вакцин, можно непреднамеренно получить взаимодействия вирус-вирус или вирус-клеточная частица, которые могут иметь неизвестные биологические последствия».

Доктор Том Брокер сказал, что мы должны быть обеспокоены «инфекциями вируса папилломы» в вакцине... «Один из самых тривиальных фактов этого семейства заболеваний заключается в том, что с 1980 года больше людей умерло от ВПЧ-заболевания, чем от СПИДа».

Доктор Фил Минор из Национального института биологических стандартов и контроля Великобритании рассказал о другой катастрофе. «Гепатит В передавался через вакцину против жёлтой лихорадки ещё в 1940-х годах. Гепатит В на самом деле происходил из стабилизаторов альбумина, который был туда добавлен для поддержания стабильности».

Он продолжил: «Много лет вакцины против бешенства производились в мозге мышей или овец. Они имеют довольно серьёзные последствия, но не обязательно связанные с посторонними агентами. Энцефалит может возникнуть в результате иммунных ответов на неинвазивный белок». «Грипп — это инактивированная вакцина. Опять же, она производится не на SPF-яйцах, то есть яйцах, свободных от специфических патогенов. Они свободны от вируса птичьего лейкоза, но они не свободны от всех других патогенов, которые вы бы предпочли исключить из системы производства коревой вакцины».

Доктор Минор, ведущий британский специалист по безопасности вакцин, затем добавил: «Так что даже сегодня вы должны иметь в виду, что большое количество производимой вакцины производится из действительно довольно грубых материалов с точки зрения посторонних агентов. Это не тривиальное использование. Фактически, если

¹³⁷ «Реагенты» — это антитела к известным вирусным частицам.

рассматривать, на чём сегодня производятся вакцины, они в некоторых отношениях довольно примитивны».

Эти предупреждения исходили от высокопоставленного врача, работающего на правительство Великобритании, который позже попросил меня на одной из встреч не передавать информацию о вакцинах, которая могла бы встревожить родителей.

Он продолжил обсуждать SV40 и полиомиелитную вакцину. «Это очень распространённый вирус полиомы старых обезьян, особенно макак-резусов. Сложность заключалась в том, что когда макак-резусов приносили в жертву и делали первичную культуру обезьяньих почек, устанавливалась скрытая инфекция. Таким образом, доказательства инфекции обнаруживаются просто при взгляде на культуры. Фактически, эти культуры могут производить столько же SV40, сколько и полиовируса». Проблема заключалась в том, что клеточные культуры не проявляли никаких признаков дефектов, когда они были на самом деле инфицированы SV40.

Похоже, что SV40 и его сопутствующие белки и генетические коды никогда бы не попали в такое количество людей, если бы не загрязнили вакцину – и что они были опасны только при переносе в виды, для которых их присутствие не было естественным – например, в людей и в циномольтусов¹³⁸.

Доктор Минор продолжил: «Дикие пойманные обезьяны широко использовались в производстве вакцин. До половины культур выбрасывалось из-за загрязнения посторонними агентами, в основном пенным вирусом, но, конечно, и другими вещами».

Но они не могли быть уверены, какие вирусы присутствуют. Они могли принимать SV40 за другие вирусы. Почему? Он объяснил, что для проверки его присутствия используются антителные тесты – и такие тесты не совсем точны. Антитела реагируют не только на специфический вирусный белок. Они могут «перекрёстно реагировать» на другие вещи. «Что вы также могли бы утверждать, так это то, что вы вообще не обнаруживаете специфические антитела к SV40, и это могут быть другие человеческие полиомавирусы, такие как BK или JC, и мы обнаруживаем перекрёстно реагирующие антитела. Я думаю, это всё ещё нужно разрешить».

«Суть этой длинной истории, которую я только что рассказал вам о SV40, заключается в том, что SV40 был проблемой между 1955 и 1962 годами, а сейчас 1999 год, и мы до сих пор не знаем, что на самом деле происходило. Так что если вы действительно совершаете ошибку, это довольно серьёзно. Это может занять вас на всю оставшуюся рабочую жизнь».

Затем доктор Минор сделал ещё более тревожное признание: «Теперь регулирующие органы в этой комнате хорошо осведомлены о большом количестве других примеров этого типа, которые на самом деле не публикуются. Я думаю, это не очень хорошо. Я думаю, этот материал действительно должен быть в открытой литературе».

Затем другой британский эксперт занял место. Это был доктор Робертсон из NIBSC, и, как он объяснил, «для тех, кто не знает, NIBSC — это кузен CBER из Великобритании». Другими словами, это был ведущий британский орган по мониторингу безопасности вакцин. Он начал с обнадеживающей ноты: «Нет никаких доказательств увеличения заболеваемости раком у детей с начала вакцинации против кори и паротита». Но затем он сказал: «Но я думаю, что как научное сообщество, если мы не сделаем хотя бы что-то для будущего, мы можем оказаться в очень трудном положении, чтобы защитить определённые вопросы. Если бы я столкнулся с некоторыми из яростных идеологически

¹³⁸ Циномольтус (лат. *Macaca fascicularis*) — вид приматов из семейства мартышковых, также известный как макак-крабод или длиннохвостый макак.

чистых «зелёных» в нашей стране, рассказав им, о чём мы здесь говорим, я уверен, что они бы сказали: „Закройте это, потому что это небезопасно, совершенно небезопасно“».

Таким образом, я узнала, что наши вакцины представляют собой настоящее варево, состоящее не только из вирусов, которые должны или не должны там быть, но также из тысяч фрагментов вирусов и клеток, генетических кодов ДНК и РНК, белков, ферментов, химикатов и, возможно, онкогенов и прионов. Вакцина проверялась на наличие лишь очень немногих из этих частиц, и партии вакцин выбрасываются только в том случае, если они обнаружены.

Другими словами, вакцины, которые мы даём нашим детям, — это жидкости, наполненные множеством неизвестных частиц, большинство из которых происходит из клеток не-людей: от кур, обезьян или даже из раковых клеток. Поистине мы не знаем, что мы делаем, и каковы долгосрочные последствия. Всё, что известно наверняка, — это то, что вакцины являются очень дешёвой формой общественной медицины, часто предоставляемой правительствами, чтобы заверить общественность в том, что они действительно заботятся о безопасности наших детей.

Я не упомянула одно последнее дополнение к вакцинам – консервирующие и антибиотические химикаты, добавляемые в дозы. Производитель вакцины MMR отметил: «Готовый продукт содержит следующие вспомогательные вещества: сахарозу, гидролизованный желатин (свиной), сорбит, глутамат натрия, фосфат натрия, бикарбонат натрия, фосфат калия и среду 199 с солями Хэнкса, MEM-Eagle, неомицин, феноловый красный, соляную кислоту и гидроксид натрия». Что могут делать эти химикаты, не обсуждалось на этих семинарах¹³⁹.

Вдобавок к этому я знала из правительственных записей, что вакцины иногда содержат трипсин свиного происхождения, используемый для разрушения клеток обезьян и других тканей в вакцинных культурах. Кроме того, в последней версии вакцины Солка содержится удивительно большое количество формальдегида, остающегося после того, как он сделал свою работу по «отравлению вирусов» (несмотря на то, что биология учит нас, что вирусы не являются живыми частицами). Эти семинары исключили все эти вопросы из своего рассмотрения.

Сегодня вакцина Солка снова используется под торговой маркой IPOL, предположительно в более безопасном формате – а вакцина Сабина не используется на Западе, поскольку теперь её обвиняют в том, что она вызывает некоторые случаи полиомиелита. Но IPOL официально «содержит максимум 0,02% формальдегида на дозу»¹⁴⁰. Это 200 частей на миллион, однако крупное исследование Гарвардского университета на веб-сайте CDC сообщает: «Формальдегид является реакционноспособным химическим веществом, которое признано канцерогеном для человека. При уровнях выше 0,1 части на миллион воздействие вызывает жжение в глазах, носу и горле; тошноту; кашель; стеснение в груди; хрипы; и кожную сыпь»¹⁴¹.

Это совершенно шокировало меня, особенно после того, как я узнала из этих отчётов, что наши ведущие правительственные учёные знают, что наши дети вакцинируются «примитивными» коктейлями из вирусов, смешанных с фрагментами ДНК, химикатами и клеточным дебрисом, всё это потенциально очень опасно – наряду со многими неидентифицированными частицами.

¹³⁹ «Minimum Essential Medium Eagle» (MEM-Eagle) — это синтетическая питательная среда для культивирования клеток, разработанная Гарри Иглом.

¹⁴⁰ http://www.efluxmedia.com/news_Formaldehyde_Exposure_Boosts_ALS_Risk_16632.htm

¹⁴¹ См. статью на http://www.rollingstone.com/politics/story/739541/ideally_immunity. Документы исследования см. на http://www.autismhelpforyou.com/Simpsonwood_And_Puerto%20%20Rico.htm

Более того, стенограмма другого научного совещания, на этот раз состоявшегося в Институте медицины в июне 2000 года, в котором участвовали учёные из CDC, FDA и вакцинной промышленности, показывает, что оно было созвано потому, что учёный из CDC, доктор Томас Верстратен, обнаружил статистически значимую связь между ртутью в вакцинах и несколькими неврологическими состояниями, включая, возможно, аутизм, который сегодня серьёзно поражает очень многих наших детей¹⁴².

Официальный стандарт безопасности воздействия ртути Агентства по охране окружающей среды США (EPA) составляет 0,1 микрограмма на килограмм веса тела в день, или 7 микрограммов для взрослого весом 70 килограммов. Тем не менее, «полностью вакцинированные дети получают до 237,5 микрограммов ртути из вакцин в дозах до 25 микрограммов каждая». Согласно исследованию 2003 года, «тимеросал (ртуть) в одной вакцине значительно превышает стандарт EPA для взрослых».

Сейчас содержание ртути в вакцинах снижается или она полностью исключается, и тем не менее, неоспоримо, что большинство наших детей, по-видимому, выжили после многократных доз этих вакцин, включая содержащие ртуть, без видимых повреждений. Как это может быть?

Мой ужас от того, как мало известно о содержимом наших вакцин, уравновешивается растущим восхищением нашей удивительной иммунной системой. По-видимому, после вакцинации, если мы находимся в хорошем состоянии здоровья, она обычно вполне способна нейтрализовать большую часть этого мусора, удаляя или уменьшая его большую опасность.

Но это не объясняет, почему ведущие учёные, которые всем своим существом верят в огромную опасность, исходящую от вирусов, видящих в них великого врага, подвергали наших детей таким опасностям, никогда не информируя их родителей об этих опасностях?

В 2002 году дальнейшие исследования обнаружили, что основные детские вакцины загрязнены ретровирусами. «RT-положительные вакцины включают вакцины против кори, паротита и жёлтой лихорадки, произведённые несколькими производителями в Европе и США. Активность RT была обнаружена в вакцинах, несмотря на строгие производственные правила, требующие, чтобы куриные эмбрионы и эмбриональные фибробласты получали от закрытых стад кур, свободных от специфических патогенов. Такие куры проверяются на известные патогены»¹⁴³.

Авторы также заявили: «Действующие производственные руководства не касаются эндогенных ретровирусных частиц, поскольку эти частицы не ассоциировались с вакцинами, полученными из куриных клеток». Но это не так. Их статья признаёт: «Присутствие вируса птичьего лейкоза (ALV) в вакцинах, полученных из куриных клеток, не является новым явлением; многие случаи загрязнения ALV в вакцинах против жёлтой лихорадки и кори были задокументированы»¹⁴⁴. Насколько я понимаю, «действующие производственные руководства» должны были быть скорректированы с учётом этого.

Исследовательская статья продолжила: «Обнаружение активности RT во всех протестированных партиях коревой вакцины от разных производителей позволяет предположить, что это явление не является спорадическим и что реципиенты вакцины могут быть повсеместно подвержены воздействию этих ретровирусных частиц».

¹⁴² Davis, Eric Health Hazards of Mercury, на http://www.westnorthcarolinacommunity.org/citizen_mc.html, цитируя Geier MR, Geier DA 2003, Thimerosal in Childhood Vaccines, Neurodevelopment Disorders, and Heart Disease in the United States. Journal of American Physicians and Surgeons, 2003;8(1):6-11.

¹⁴³ Цитируется исследование 2001 года.

¹⁴⁴ Там же.

Однако до сих пор они не обнаружили эти куриные ретровирусы у вакцинированных детей. Но их результаты были неубедительными, признали они. «Для подтверждения наших молекулярных результатов может потребоваться специфическое серологическое тестирование на EAV. Отсутствие доказательств передачи EAV (эндогенного птичьего вируса) вакцинированным, вероятно, связано с наличием дефектных частиц. Инфекционные EAV ещё не были выделены, и полноразмерный интактный провирус EAV также не был идентифицирован. Однако наше понимание семейства EAV ограничено». (Они использовали ПЦР – инструмент с недостатками в идентификации вирусов, описанными ранее.)

Их окончательный вывод: «Несмотря на эти обнадеживающие данные, присутствие птичьих ретровирусных частиц в вакцинах, полученных из фибробластов куриных эмбрионов, вызывает вопросы о пригодности первичных куриных клеточных субстратов для производства вакцин...»

Они предлагают выращивать коревую и другие вакцины, выращиваемые на яйцах, вместо этого на «иммортизированных или диплоидных клетках млекопитающих», но добавили оговорку: «Поскольку клеточный субстрат имеет решающее значение для аттенуации живых вакцинных вирусов, любое изменение клеточного субстрата может иметь непредсказуемые последствия для безопасности и эффективности вакцины, и к этому следует подходить с осторожностью».

Таким образом, похоже, что причина, по которой до сих пор мало что было сделано для удаления загрязнения куриными вирусами из MMR и других вакцин, заключается в том, что не существует известного более безопасного способа вакцинации, несмотря на многие десятилетия исследований, несмотря на то, что правительства потратили миллионы долларов, пытаясь найти безопасный способ производства вакцин. Токсины накапливаются в организме – так какой долгосрочный кумулятивный ущерб наносится большим количеством вакцин, вводимых сегодня?

В марте 1989 года в Японии была внедрена вакцина MMR (Urabe AM-9). В сентябре 1989 года первый японский случай асептического менингита после вакцинации MMR был зарегистрирован в Японском совете общественного здравоохранения. Когда эта вакцина была внедрена в Великобритании, сообщения о том же заболевании последовали немедленно¹⁴⁵¹⁴⁶. Их можно было предвидеть, поскольку аналогичные сообщения привели к отзыву вакцины в Канаде. Как я сообщала выше, многие случаи этого заболевания ранее диагностировались как непаралитический полиомиелит. Если химические загрязнители вызывали это заболевание, как, по-видимому, предполагают приведённые выше доказательства, то могут ли загрязнители в вакцинах вызывать или способствовать аналогичному невральному повреждению?

В то время винили паротитный компонент этой вакцины MMR (вместе с его сопутствующими загрязнителями, хотя они не упоминались), и поэтому он в конце концов был изъят из обращения в Великобритании. Это привело к тому, что у его производителя, SKF, остались непроданными на полках два других компонента – коревой и краснушный. Частично для их использования Великобритания организовала кампанию MR, катастрофическую историю которой я описываю в первой главе этой книги. Её производитель, SmithKline Beecham (SKB), по-видимому, также получил иммунитет от судебного преследования за ущерб от вакцины. В протоколе правительственной

¹⁴⁵ Gray JA. Lancet 1989;2:98

¹⁴⁶ Murray MW. Lancet 1989;2:677

совместной рабочей группы от мая 1993 года, по сообщениям, говорилось: «SKB продолжала продавать вакцину со штаммом Urabe без ответственности»¹⁴⁷.

Коревая, паротитная и другие вакцины продолжают производиться на загрязнённых оплодотворённых птичьих яйцах. ВОЗ и национальные органы здравоохранения тихо, но официально разрешили детским вакцинам содержать «низкий уровень» вирусного загрязнения – просто потому, что не могут удалить его экономически.

В настоящее время ВОЗ утверждает как приемлемый уровень загрязнения от 10^6 до 10^7 возможных вирусных частиц на миллилитр для субстратов, на которых выращиваются наши вакцины. Публично они заявляют, что это представляет лишь «теоретическую проблему безопасности», но, очевидно, они всё ещё очень обеспокоены, как они заявили, когда на этих конференциях не было журналистов. Вакцины стали очень крупным бизнесом, поскольку всё больше доз на ребёнка предписывается и закупается каждый год. Оценочный доход от детских вакцин в США в настоящее время составляет более 2,4 миллиардов долларов в год¹⁴⁸. Но не повреждают ли загрязнители и добавки в вакцинах многих детей, которым они должны помогать?

Глава 8

Вакцинные эпидемии?

Расстройства аутистического спектра, корь, MMR и токсины

Появился новый комплекс заболеваний. В начале 1980-х годов примерно у 1 из 10 000 американских детей диагностировали расстройство аутистического спектра (РАС). К 2005 году уже у 1 из 250 американских детей был этот недуг, а CDC теперь сообщает, что показатель достигает 1 из 150. В Великобритании Национальное общество аутизма оценивает, что более 1 из 100 детей страдают РАС. В 2007 году было подсчитано, что в Великобритании заболевание затрагивает 1 из 58 мальчиков¹⁴⁹. Десятки тысяч семей вынуждены были учиться воспитывать детей с разными уровнями глубоких поведенческих нарушений. Скоро нас ожидает такое же количество взрослых,

¹⁴⁷ Протокол JCVI от 7 мая 1993 года, цитируется Аланом Голдингом выше. JCVI — это Совместная рабочая группа Британской педиатрической ассоциации и Совместного комитета по вакцинации и иммунизации.

¹⁴⁸ Pediatric Preventive Care Cost, Estimated US Average, 2005, by Patient Age, Recommendations for Preventive Pediatric Health Care (RE9939) and Recommended Childhood and Adolescent Immunization Schedule, US, 2005. Из расчёта 4 миллиона рождений в год.

¹⁴⁹ <http://observer.guardian.co.uk/uk/news/story/0,,2121521,00.html> Число детей в Великобритании с аутизмом гораздо выше, чем считалось ранее, согласно драматическим новым данным, полученным ведущими экспертами страны в этой области. Исследование, которое ещё не опубликовано, показывает, что до одного из 58 детей может иметь ту или иную форму этого состояния — пожизненной инвалидности, которая приводит к тому, что многие страдающие становятся изолированными из-за трудностей с завязыванием дружеских отношений и часто демонстрируют навязчивое поведение. Семь научных сотрудников Кембриджского университета, шестеро из которых представляют его известный Центр исследований аутизма, провели это исследование, изучая детей в местных начальных школах. Двое из сотрудников, лидеры в своей области, в частном порядке полагают, что удивительно высокий показатель может быть связан с использованием спорной вакцины MMR (корь, паротит, краснуха). Эта точка зрения отвергается остальными членами команды, включая её руководителя, известного специалиста по аутизму профессора Саймона Барона-Козна. Команда обнаружила, что один из 58 детей страдает либо аутизмом, либо связанным с ним расстройством аутистического спектра. В общенациональном масштабе это может составлять до 210 000 детей в возрасте до 16 лет.

нуждающихся в уходе. Пройдет немного времени, и эти случаи значительно увеличат число пожилых граждан, требующих полной самоотдачи от тех, кто за ними ухаживает. Кажется, никто в полной мере не осознает масштабы этой катастрофы.

Аутистические расстройства определяются наличием нарушений, затрагивающих социальное взаимодействие, коммуникацию и воображение. Они часто делают социальную жизнь очень трудной. Заболевание влияет на людей по-разному.

Но РАС — не единственные болезни, которые могут быть вызваны множественными вакцинациями. Как мы уже видели, ведущие ученые обеспокоены тем, что загрязнители в вакцинах могут способствовать возникновению аутоиммунных заболеваний, мозговых расстройств и рака в более позднем возрасте. Кроме того, загрязнители окружающей среды могут накапливаться в нас вместе с веществами из вакцин, вызывая серьезные повреждения.

Существует реальный риск того, что стоимость вызываемых болезней может превысить любую возможную пользу от вакцинации. Позвольте мне представить это в контексте. Сейчас мозговыми расстройствами поражено больше детей, чем было жертв худшей из эпидемий полиомиелита в Америке. Вдобавок к этому наши уязвимые пожилые граждане также страдают от мозговых расстройств, которые могут быть связаны с теми же факторами.

Что вызывает эти новые эпидемии? На этот раз органы здравоохранения не обвиняют вирус. Многие подозревают, что это побочный эффект интенсивной вакцинации. Другие отрицают это и бормочут, что это может быть генетика, но генетика никогда не объясняла новую эпидемию.

Я начала это расследование в ответ на просьбу родителей, чей ребенок стал инвалидом с повреждениями мозга через несколько дней после одновременного введения вакцин MMR и против Hib-менингита; ранее этот ребенок получал и другие вакцины. Они спросили меня: «Скрывает ли от нас что-то правительство?»

Приближалась ли я теперь к ответу? Никто не может отрицать, что взрыв числа случаев РАС начался после того, как мы начали повторно и интенсивно вакцинировать детей. Может ли это быть причиной?

Я сообщала выше, что ведущие государственные эксперты говорят, что лицензированные вакцины являются сырыми и загрязненными: их невозможно очистить. Они сообщают, что вакцины содержат фрагменты ДНК из других видов, которые могут вызывать аутоиммунные заболевания или даже рак (еще одну относительно новую эпидемию) у людей.

Ранее я брала интервью у доктора Эндрю Уэйкфилда. В своем офисе в лондонской больнице Royal Free он объяснил мне, как обнаружил вирус кори в клетках кишечника детей, страдающих болезнью Крона и синдромом раздраженного кишечника. Он рассказал, что подозревает: этот вирус происходит из вакцины против кори и может быть причастен к возникновению этих заболеваний. Позже он добавил, что перфорации кишечника, вызванные этими болезнями, могут приводить к РАС, позволяя токсинам выходить из кишечника и повреждать клетки мозга. Было ли это причиной того, что аутизм иногда начинался после вакцинации MMR, содержащей корь?

Медицинский истеблишмент яростно атаковал Уэйкфилда за его теории и за пропаганду моновакцин (против отдельных вирусов) вместо MMR, утверждая, что первые легче переносятся иммунной системой детей. Это казалось логичным. Атака на него казалась очень несправедливой, но я была озадачена. Он уделил время, чтобы объяснить мне, что потенциально опасен именно вакцинный вирус кори. Если так, то разве моновакцина против кори не несет тот же риск?

Позже я узнала, что другие ученые тестировали жертв аутизма с помощью ПЦР и, в отличие от Уэйкфилда, не смогли найти тот сегмент РНК вируса кори, который искали¹⁵⁰. Другие утверждали, что белок с молекулярной массой 74 000 дальтон из вируса кори гораздо чаще встречается у страдающих аутизмом, чем у здоровых¹⁵¹. Чем можно объяснить такие расхождения?

Полемика была ожесточенной. Другие ученые заявили, что обнаружили у детей-аутистов генетические коды, уникальные для вируса кори. Тот же код был найден в мозге жертв рассеянного склероза. Но мне пришло в голову, означают ли эти коды нечто большее, чем просто присутствие вируса? Не указывают ли они также на наличие многочисленных загрязнителей, распространяемых вместе с вирусом кори в вакцине MMR, включая белки, ферменты, ДНК куриных культур и различные вирусы?

Уэйкфилд подвергся безжалостным атакам со стороны защитников вакцин. Некоторые ссылались на исследования, показывающие, что у многих жертв аутизма нет серьезных кишечных заболеваний. Другая атака ссылалась на случай Японии, где MMR была отозвана, а новые случаи аутизма продолжали возникать. Но я заметила, что график, представленный по японским случаям, показывает всплеск аутизма через 2–3 года после отзыва MMR, а затем снижение. Что, если вакцине нужно несколько лет, чтобы вызвать аутизм, или если вводимые вместо MMR моновакцины также причастны?

Но у меня оставались сомнения. Где доказательства того, что вирус кори является единственной причиной аутизма? Может быть, антитела к нему отмечают присутствие других загрязнителей вакцин, которые вводятся инъекционно и могут проходить через наш защитный гематоэнцефалический барьер? Не было необходимости, чтобы все эти повреждающие токсины поступали из кишечника.

Но даже если вирус кори не является главным действующим агентом, это не означает, что Уэйкфилд был неправ, утверждая, что повторные инъекции MMR слишком тяжелы для некоторых детей. Как быть с признанием производителя MMR в том, что его вакцины содержат продукты клеточной деградации птиц? Как быть с заявлением ведущего британского эксперта доктора Фила Майнора о том, что наши современные вакцины являются «сырыми», «примитивными» и грубо загрязненными? Может ли открытие Уэйкфилда касаться и этих загрязнителей?

Поскольку многие родители сообщают о серьезных заболеваниях своих детей после MMR, мы должны спросить: когда вирус кори впрыскивается нашим детям, что еще может быть в игле? Насколько стерилен метод, используемый для производства обычных вакцин?

В статье под названием «Выделение и идентификация вируса кори в клеточной культуре» ведущее государственное вирусологическое учреждение США, CDC, в настоящее время излагает, как следует проводить изоляцию этого вируса. Инструкция гласит: сначала получите от пациента с подозрением на корь небольшой образец мочи или жидкости из носа или рта¹⁵².

¹⁵⁰ <http://briandeer.com/wakefield/chadwick-bruce.htm>

¹⁵¹ «Иммуноблоттинг вакцинного вируса кори показал, что антитела были направлены против белка с молекулярной массой приблизительно 74 кДа. Антитела к этому антигену были обнаружены у 83% детей с аутизмом, но не у нормальных детей или родных братьев/сестер детей с аутизмом. Таким образом, дети с аутизмом демонстрируют гипериммунный ответ на вирус кори, что при отсутствии дикой инфекции кори может быть признаком аномальной иммунной реакции на вакцинный штамм или реактивации вируса». Singh VK и др. Повышенные уровни антител к кори у детей с аутизмом. *Pediatr Neurol.* 2003 Apr;28(4):292-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12784983?dopt=Abstract> <http://www.taap.info/SinghIOM%20presentation.doc>

¹⁵² CDC. Выделение и идентификация вируса кори в культуре. Пересмотрено 29 ноября 2001 года.

Затем подготовьте культуру клеток мартышек-игрунок, сделав эти клетки раковыми и заразив их болезнью Эпштейна-Барр! (Этот вид обезьян рекомендуется, так как он в «10 000 раз» более чувствителен к вирусу кори, чем нормальные клетки человека, что означает, что они гораздо чаще серьезно заболевают во время этой процедуры). Затем клетки обезьян осаждаются в монослой (слой толщиной в одну клетку) в лабораторном сосуде. (В целях экономии производители вакцин против кори и MMR вместо этого используют клетки измельченных куриных эмбрионов. В остальном процедура практически такая же.)

Далее, соблюдая осторожность (используя резиновые перчатки и защитные очки от брызг), добавьте токсин, называемый трипсином¹⁵³. CDC предупреждает, что теперь следует ожидать, что некоторые клетки отделятся, как если бы они были отравлены. Это действительно так. Затем в инструкции сказано: добавьте питательные вещества и глюкозу и оставьте клетки в покое на два-три дня, чтобы они восстановились.

Затем добавьте в клеточную культуру образец от пациента и поместите культуру в теплый инкубатор. Через час исследуйте ее клетки под микроскопом, чтобы увидеть, не являются ли некоторые из них округлыми, деформированными или свободно плавающими, как сразу после добавления трипсина. Если это так, CDC называет это доказательством того, что вирус кори присутствует и вызывает это заболевание! Почему, когда был добавлен токсичный трипсин и клетки уже были больны?

Но у CDC нет сомнений. Инструкция гласит: если 50% клеток теперь деформированы, «соберите клетки в среду» и затем храните при -70°C как «изолированный запас вируса кори»! Этот запас будет содержать множество частиц и токсинов из этих крайне больных клеток обезьян, — тем не менее, он называется «изолятом» вируса кори, который может быть использован для вакцины! Фактически, в культуре не искали каких-либо симптомов, напоминающих корь. CDC даже не проверяет, присутствует ли вирус кори. В качестве вакцины используется жидкость, отфильтрованная из культуры этого «изолята».

Когда я прочитала эту статью, я была ужаснута неадекватностью науки. Ребенку, прошедшему вакцинацию, пришлось бы вырабатывать множество антител против всех загрязнителей — независимо от того, был ли среди них вирус кори.

Это заставило меня задуматься о том, как этот вирус был впервые обнаружен и обработан для создания вакцин против кори. Я надеялась, что процесс будет непохож на тот ошибочный, который использовался для полиовируса (см. главу 3 выше). Но я обнаружила, что Джон Эндерс, ученый, разработавший вакцину против кори в 1954 году, сказал, что моделировал ее разработку на основе работы, которую он проделал, помогая создавать полиовакцины¹⁵⁴.

Его команда получила некоторое количество жидкости («смывы из горла и кровь») от 11-летнего мальчика с корью по имени Дэвид Эдмонстон. Когда эту жидкость добавили к «постнатальным» клеткам человека в его лаборатории, эти клетки заболели. Он счел это указанием на возможное присутствие вируса кори. Затем эта жидкость была добавлена к раковым клеткам шейки матки человека (HeLa) и к «клеткам карциномы человека». Клетки заболели еще сильнее. Жидкости из одной культуры переносились в другую, а затем в следующую. Когда под его микроскопом в культурах появились «гигантские многоядерные клетки», Эндерс счел это признаком того, что вирус кори их деформировал, а не того, что рак может становиться более злокачественным. После того как он пассивировал жидкость еще 23 раза от одной культуры клеток человеческой почки

¹⁵³ <http://www.sciencelab.com/xMSDS-Trypsin-9927313>

¹⁵⁴ Enders J et al. Measles Virus: A Summary... Am J Public Health Nations Health. 1957 March; 47(3): 275–282.

к другой, а затем 19 раз через культуры клеток человеческого амниона, он сообщил, что клетки в культурах теперь начали принимать сильно деформированные формы, напоминающие «фибробласты».

Когда его команда протестировала полученную культуральную жидкость на циномольгусах (яванских макаках), некоторые обезьяны заболели «легкой» болезнью, которая «в некоторых аспектах» напоминала корь. Эндерс счел это доказательством того, что эта токсичная смесь мутантных клеток является «изолятом» вируса кори. Он назвал его «изолятом Эдмонстона» в честь мальчика.

Затем он решил использовать для производства вакцин оплодотворенные куриные яйца вместо обезьян, чтобы сэкономить средства. Он использовал культуру с сильно деформированными клетками, которую получил после 42 пассажей через клеточные культуры. Он провел еще 9 пассажей через клетки амниона. Он заметил, что его культура теперь содержит клетки, деформированные до «веретенообразных и звездчатых» форм.

Эндерс добавил это в оплодотворенные яйца. «После инкубации в течение 9 дней при 35 градусах» в «развивающихся цыплятах» некоторые клетки цыпленка приняли аналогичные деформированные формы тем, что он наблюдал ранее. Затем он пришел к выводу, что эта мутировавшая клеточная культура является «наиболее подходящим материалом для приготовления вакцин» и что этот метод «значительно снизит стоимость производства». Таким образом, «штамм Эдмонстона» стал основой некоторых из наших основных вакцин против кори.

Именно так вакцина против кори стала такой же загрязненной, как задокументировано в предыдущей главе. Она сделана из мутировавших частиц отравленных птичьих клеток и содержит их. По словам упомянутых ранее государственных экспертов по безопасности вакцин, некоторые из этих частиц могут вызывать у вакцинированных «аутоиммунные заболевания и рак». Могут ли вакцины, загрязненные частями мутировавших птичьих клеток, играть роль в возникновении расстройств аутистического спектра? Безусловно, должен существовать реальный риск того, что введение этой загрязненной жидкости нашим детям может иногда перегружать их иммунную систему или наносить другой долговременный вред.

Похоже, все наши обычные вакцины производятся одинаково: производители иногда добавляют к этим загрязненным жидкостям еще два потенциальных фактора риска — ртуть и алюминий.

РТУТЬ, ДОБАВЛЯЕМАЯ В ВАКЦИНЫ

Мне сказали, что ртуть добавляют в некоторые вакцины в качестве консерванта, а алюминий — в качестве адъюванта для «усиления иммунного ответа». Могут ли эти металлы вместе с другими загрязнителями способствовать возникновению эпидемии аутизма? Наши дети подвергаются их воздействию в самые ранние годы жизни, когда их мозг наиболее уязвим, а иммунные реакции еще не полностью сформированы. У них отсутствует система детоксикации, которой обладают взрослые, и их защитный гематоэнцефалический барьер еще не до конца сформирован.

В группе риска не только дети. Может ли ртуть в вакцинах против гриппа, рекомендуемых каждую зиму нашим пожилым гражданам, увеличивать количество случаев деменции? Мне нужно было это выяснить.

Доктор Бойд Хейли, профессор и заведующий кафедрой химии Университета Кентукки, заявил: «Нельзя даже провести исследование, которое показало бы, что тимеросал безопасен. Он просто чертовски токсичен. Если ввести тимеросал животному,

его мозг заболит. Если нанести его на живую ткань, клетки погибнут. Если положить его в чашку Петри, культура умрет. Зная всё это, было бы шокирующим, если бы можно было ввести его младенцу, не причинив вреда». Он также заявил: «Однократная вакцина, введенная новорожденному весом 2,7 кг, эквивалентна введению 30 вакцин в тот же день взрослому весом 81 кг. Учтите токсическое воздействие высоких уровней алюминия и формальдегида, содержащихся в некоторых вакцинах, и синергетическая токсичность может возрасти до неизвестных уровней... Билиарный транспорт — это основной биохимический путь, которым ртуть выводится из организма, и младенцы не могут делать это очень хорошо. У них также нет почечной способности выводить алюминий. Кроме того, ртуть является известным ингибитором функции почек»¹⁵⁵.

Правительства США и Великобритании ссылались на отчет CDC как на доказательство того, что вакцины не могут вызывать аутизм. Но теперь CDC признался Конгрессу США, что подправил результаты. Они изменили свои выводы, необоснованно переработав статистику. Доктор Томас Верстратен и его коллеги из CDC отвечали за это исследование статистики из правительственного «банка данных безопасности вакцин». Они изучили медицинские карты 110 000 американских детей и первоначально сообщили:

«А. Воздействие вакцин, содержащих тимеросал (ртуть), в возрасте одного месяца было значительно связано с расстройством, выражающимся в неконтролируемом плаче, которое зависит от дозы». То есть, чем выше было воздействие тимеросала на ребенка, тем выше была частота расстройства.

«Б. При воздействии в возрасте трех месяцев наблюдался статистически значимый повышенный риск нарушений нервно-психического развития», включая нарушения речи.

Но затем авторы изменили эти результаты, удалив четверть восприимчивых случаев и проведя другие необоснованные пересчеты.

Это мошенничество было раскрыто лишь в 2005 году, когда группа сенаторов и представителей во главе с сенатором Джо Либерманом написала в NIEHS (агентство Национальных институтов здравоохранения), что многие родители больше не доверяют CDC проведение независимых исследований собственной вакцинальной программы. Либерман и другие попросили NIEHS проверить работу CDC над базой данных вакцин и сообщить о замечаниях и предложениях. NIEHS предоставил отчет с резкой критикой CDC.

К моему большому удивлению, я теперь узнала, что это изменение было связано с обнаружением секретной правительственной стенограммы, похожей на те, что я цитировала в предыдущей главе о загрязнении вакцин. Эта была стенограмма совещания ведущих ученых, созванного для рассмотрения безопасности ртути, добавляемой в вакцины.

О существовании этой стенограммы стало известно, когда конгрессмен переслал копию письма, полученного им, доктору Расселлу Блейлоку, который написал мощную статью на эту тему¹⁵⁶. В этом письме упоминалась ранее неизвестная стенограмма конференции под названием «Научный обзор информации из базы данных безопасности вакцин». На ней рассматривалось вышеупомянутое исследование, и стенограмма была помечена грифом «Конфиденциально»¹⁵⁷.

¹⁵⁵ Письмо Хейли в комитет Конгресса заархивировано в интернете по адресу: <http://www.whale.to/m/haley.html> - а также <http://www.whale.to/v/haley3.html>

¹⁵⁶ Я благодарна ему за то, что он обратил моё внимание на стенограмму о ртути. Я рекомендую эту его статью, доступную онлайн по адресу: <http://www.doctorvickery.com/vcu.cfm>

¹⁵⁷ <http://www.antiismhelpforum.com/AL%20-%201.pdf> с благодарностью к www.antiismhelpforum.com

В ней описывалась секретная конференция, состоявшаяся 7-8 июня 2000 года в образовательном центре Симпсонвуд в Норкросс, Джорджия, США. В ней участвовали 70 правительственных ученых, а также представители фармацевтических компаний и Всемирной организации здравоохранения. Доктор Роджер Бернье, заместитель директора по науке Национальной программы иммунизации CDC, начал с признания: «В Соединенных Штатах растет понимание того, что кумулятивное воздействие ртути в вакцинах может превышать приведенные в руководствах по безопасности».

Они сослались на более раннее совещание 1999 года того же комитета NIH, на котором обсуждались опасности загрязнения вакцин, о которых говорилось в предыдущей главе. Их работа помогла подготовить «совместное заявление Службы общественного здравоохранения и Американской академии наук в июле 1999 года, в котором говорилось, что в качестве долгосрочной цели желательно удалить ртуть из вакцин».

Тем не менее, сегодня ртуть все еще остается в нескольких вакцинах. Почему ее не удалили? Судя по тому, что говорилось на этих официальных встречах, производители не желают платить за производство всех необходимых сменных вакцин. Они удалили бы ртуть из некоторых вакцин, но не из вакцин против столбняка и гриппа.

Доктор Джонсон объяснил в Джорджии, почему он не решался рекомендовать ее удаление из всех вакцин, несмотря на результаты расследования доктора Верстратена и несмотря на знание того, что ртуть связана с заболеваниями мозга: «Мы согласны, что желательно удалить ртуть из лицензированных в США вакцин, но мы не согласились с тем, что это универсальная рекомендация, которую мы бы сделали, из-за проблемы консервантов для доставки вакцин в другие страны, особенно развивающиеся, при отсутствии неопровержимых данных, которые бы действительно указывали на наличие проблемы». Доктор Роберт Чен из CDC добавил: «Проблема в том, что невозможно и неэтично оставлять детей без вакцинации, так что вы никогда, никогда не решите этот вопрос».

Эти комментарии были сделаны в то время, когда дети, возможно, получали около 20 доз вакцин, содержащих ртуть и алюминий, в возрасте до трех лет. Они будут продолжать получать некоторое количество ртути в вакцинах, чтобы позволить продолжить вакцинацию, или так утверждалось. Настоящая причина, кажется, заключается в нежелании финансировать замену. Это было несмотря на то, что многочисленные ученые на этих совещаниях говорили, что им отчаянно нужно больше информации о потенциальном вреде, который может нанести ртуть и алюминий.

Однако давление общественности привело к тому, что фармацевтический гигант Merck взял на себя обязательство удалить ртуть из некоторых вакцин, как, по-видимому, и GlaxoSmithKline, но ни один из них не согласился изъять с рынка свои текущие запасы миллионов доз вакцин, содержащих ртуть. Сделать это, как они намекнули, было бы слишком дорого. Когда эти запасы будут исчерпаны, возможно, в 2004 году, они будут продавать только вакцины для младенцев, содержащие «следовые элементы ртути» — за исключением вакцин против столбняка и гриппа, в которых останутся полные дозы ртути. Это было несмотря на то, что на совещании отмечалось, что пожилые люди с ртутными амальгамами в зубах или те, кто ел загрязненную рыбу, будут подвергаться повышенному риску от ртути в вакцинах.

Члены комитета сообщили, что имеют мало данных о токсичности этилртути, добавляемой в вакцины, заявляя о незнании многих токсикологических отчетов по ртути. Одна из проблем, сказали они, заключалась в том, что у них теперь нет детей, не подвергавшихся воздействию ртути, чтобы использовать их в качестве контрольной группы безопасности! Теперь все были заражены ртутью.

Доктор Уильям Вайс, педиатр из Комитета по гигиене окружающей среды Американской академии педиатрии, напомнил присутствующим врачам: «существует целый ряд данных о нервно-психическом развитии, которые позволяют предположить, что у нас серьезная проблема».

На это доктор Вейл добавил: «количество зависимостей от дозы линейно и статистически значимо. Можете играть с этим, как хотите. Они линейны. Они статистически значимы». «Я должен сказать, что количество детей, получающих помощь в специальном образовании, растет по стране и по отдельным штатам с беспрецедентной скоростью».

Затем доктор Джонсон заключил: «Эта связь заставляет меня склониться к рекомендации не иммунизировать младенцев до двух лет вакцинами, содержащими тимеросал, если есть подходящие альтернативные препараты... Тем временем я хочу, чтобы моему внуку вводили вакцины, не содержащие тимеросала».

Но доктор Клементс настаивал — и добился своего: «Мое поручение, когда я сижу здесь в этой группе, — сделать так, чтобы в итоге 100 000 000 человек были иммунизированы АКДС, вакцинами против гепатита В и, если возможно, против Hib-инфекции в этом году, в следующем году и на долгие годы вперед, и это придется делать с помощью вакцин, содержащих тимеросал, если только не произойдет чудо и не будет быстро найдена, испытана и признана безопасной альтернатива».

20 мая 2003 года представитель Дэн Бертон представил в Конгрессе США отчет «Ртуть в медицине». Я советую всем его прочитать. В его заключительном абзаце говорилось:

«Тимеросал ... в вакцинах вероятно связан с эпидемией аутизма. Эту эпидемию, по всей вероятности, можно было бы предотвратить или сдержать, если бы FDA не проспала отсутствие данных о безопасности инъекционного тимеросала и резком росте воздействия этого известного нейротоксина на младенцев. Бездействие наших агентств общественного здравоохранения указывает на институциональные злоупотребления в целях самозащиты и неуместный протекционизм фармацевтической отрасли»¹⁵⁸.

АЛЮМИНИЙ, ДОБАВЛЯЕМЫЙ В ВАКЦИНЫ

Затем они начали обсуждать соли алюминия, добавляемые в вакцины в качестве «адъювантов». Доктор Джонсон заявил: «Соли алюминия имеют очень широкий предел безопасности. Алюминий и ртуть часто одновременно вводятся младенцам, как в одно и то же место, так и в разные места... Однако мы также узнали, что абсолютно нет никаких данных, включая данные на животных, о потенциале синергии, аддитивности или антагонизма, которые могут возникать в бинарных металлических смесях».

Алюминий является нормальной частью окружающей среды, одним из самых распространенных элементов на земле. Наш организм научился выводить его довольно безопасно — то есть при естественном воздействии. Но когда он вводится в наш организм инъекционно, в обход естественных защитных механизмов, он может действовать как нейротоксин и реагировать с другими металлами, такими как ртуть. Кроме того, как сообщил доктор Харн Хогешаш на этой конференции, «алюминиевый адъювант может «индуцировать иммунный ответ 2-го типа и предрасполагать человека к аллергическим реакциям на компоненты вакцины».

Проблема, как сообщили врачи на конференции, заключалась в том, что у нас нет данных о том, насколько быстро или эффективно наша иммунная система выводит

¹⁵⁸ <http://www.aapsonline.org/access/mercinmed.pdf>

алюминий из организма, особенно после вакцинации. Мы особенно мало знаем о том, насколько быстро он выводится у маленьких детей или пожилых людей. Если алюминий или ртуть не выводятся быстро, существует риск их накопления в мозге и других местах до достижения критической массы. В таких случаях существует риск того, что человек может внезапно пострадать от тяжелого повреждения мозга. Точно так же пожилой родственник может впасть в деменцию.

Соли алюминия добавляются в некоторые вакцины, поскольку антитела вырабатываются дольше после вакцинации при включении алюминия. Предполагается, что это означает, что ребенок защищен дольше.

Но — почему антитела вырабатываются дольше? Необычайно то, что старшие ученые на этих собраниях признавались, что не знают почему. Антитела вырабатываются нашей иммунной системой для устранения опасностей, включая токсины. Может ли быть так, что выработка антител направлена против долгоживущих нейротоксинов алюминия? Производители вакцин и по сей день заявляют, что не знают, почему антитела продолжают вырабатываться дольше после «усиленной алюминием» вакцинации! Тем не менее, несмотря на такое невежество, производители продолжали их использовать, а наши органы здравоохранения одобрили их как «безопасные».

Затем я узнала о научной встрече в Пуэрто-Рико 11-12 мая 2000 года по теме «Алюминиевые адъюванты». Я достала стенограмму, и она была чрезвычайно интересной. Она лежит передо мной, и читается как детективная история. Встреча была созвана отчасти для того, чтобы заслушать отчет французской группы ученых о тяжелых изнурительных заболеваниях, вызванных вакцинами, усиленными алюминием, а также, как заявил в начале доктор Майерс, исполняющий обязанности директора Национального программного офиса по вакцинации: «Те из нас, кто занимается вакцинами, имеют очень мало применимых знаний о металлах и токсикологических исследованиях — вот причина, по которой сегодня проводится эта встреча».

Я знаю, что алюминий — распространенный элемент, но я не имела представления о том, каков алюминий, содержащийся в наших вакцинах. Теперь я узнала от экспертов, чьи показания есть в этой стенограмме, что он совсем не такой, как я себе представляла. Обычно используемый адъювант представляет собой соединение алюминия в виде большого количества крошечных металлических «волоконистых кристаллов». Это меня насторожило, поскольку ранее я исследовала асбестоз. Я узнала, что асбест выполняет свою смертельную работу в легких, врезаясь в клетки, потому что он тоже находится в форме острых «волоконистых кристаллов».

Доктор Стэн Хем сообщил конференции, что алюминий, наиболее часто используемый в качестве адъюванта вакцин, — это «гидроксид алюминия», также известный как минерал «бёмит». Он твердый, «волоконистый» и состоит из острых кристаллов в форме «миллионов» «игл». Будучи бёмитом, природным минералом, он был затвердевшим в эти формы под воздействием миллионов лет тепла и давления. Когда французские ученые представили свои доказательства на второй день этой конференции, они сообщили, что эти алюминиевые иглы могут оставаться внутри клеток-макрофагов в руке, куда была сделана прививка, по крайней мере в течение 8 лет после инъекции. Волокна асбеста также задерживаются в макрофагах. Наши макрофаги пытаются избавиться от них, как и от других патогенов. Но они слишком твердые и колючие. Они врезаются в клетки, и на их растворение могут уйти годы. Но в случае с асбестозом мы имеем дело с клетками легких, а не рук, и с гораздо большим воздействием. То, о чем теперь сообщили французы, было совсем другим, гораздо менее частым, но все же вредным последствием имплантации этих кристаллов алюминия.

Французские ученые дипломатично объяснили на этом собрании, что они обнаружили это раньше американцев случайно — потому что во Франции у них был другой метод проведения биопсии. Они используют мышцы рук, куда обычно делаются прививки, тогда как в США и других странах биопсия обычно проводится на других мышцах. Доктор Герарди заявил: «Я абсолютно убежден, что похожие пациенты есть и в США, но вы их не выявляете из-за процедуры биопсии...»¹⁵⁹

Они были уверены, что другие страны тоже обнаружат это; поскольку их исследования показали, что вакцины, усиленные алюминием, легко вызывают аналогичные повреждения у многих видов животных. Поражение мышц, содержащее алюминий, появлялось у животных через 28 дней после вакцинации.

Французские ученые впервые беспокоились, когда заметили, что к ним обращаются пациенты с совершенно новым расстройством. Они страдали от сильных изнурительных болей в мышцах, которые начинались в обеих голених и распространялись вверх. Около 85% пациентов больше не могли работать. Многие теперь могли делать только «элементарные вещи». Кроме того, около 25% также страдали синдромом хронической усталости, а около 34% — рассеянным склерозом. Они также признали: «Мы не проверяли кумулятивные эффекты» использования вакцин, усиленных алюминием.

Когда эти пациенты впервые обратились к ним, французские врачи заподозрили причину в новом вирусе: «мы полагали, что столкнулись с новой возникающей инфекционной болезнью». Но затем по биопсии они обнаружили, что у каждого из их пациентов были соли алюминия в мышцах руки, куда делалась инъекция, и что в каждом случае заболеванию предшествовала вакцинация, усиленная алюминием. Затем исследования на животных показали, что вакцинация и заболевания причинно-связаны. «Алюминий, по-видимому, является адъювантом, который очень медленно выводится из организма пациента, по сравнению со многими другими». В течение двух дней после воздействия весь алюминий поглощается клетками вакцинированного. Они пришли к выводу, что это новое заболевание было связано с возросшим использованием во Франции вакцины против гепатита В, усиленной алюминием.

Они назвали это заболевание макрофагическим миофасцитом или воспалительной миопатией. Доктор Герарди заявил, что «без усиленной алюминием вакцинации оно не возникает. 100% пациентов были вакцинированы. Это ясно и не вызывает сомнений». Однако они не знали, какая доля вакцинированных пациентов болеет этой болезнью. Обширные тесты еще не были проведены. Испытания на животных показали, что доля может быть высокой, но на тот момент они протестировали только около 100 жертв. «Их только недавно начали находить во Франции, и мы убеждены, что это что-то новое».

Они также обнаружили следы, указывающие на то, какая вакцина была использована. Чаще всего это была вакцина против гепатита В. В некоторых случаях это была вакцина против гепатита А или столбняка. У большинства пациентов «было четыре такие инъекции». Боли в мышцах и синдром усталости проявлялись от 3 месяцев до восьми лет спустя. «Медианная задержка после вакцинации составила 11 месяцев». Большинство обратившихся к ним случаев были у взрослых; только 2% были у детей. Они отметили, что вакцинация взрослых против гепатита В началась во Франции несколькими годами ранее¹⁶⁰.

¹⁵⁹ Первые случаи в США были обнаружены вскоре после этого, в 2002 году.
<http://www.springerlink.com/content/mqq7u37k4/0vrn27/>

¹⁶⁰ В 2001 году французская команда опубликовала свое открытие. R. K. Gherardi, M. Coquet, P. Cherin, L. Belec, P. Moretto, P. A. Dreyfus, J.-F. Pellissier, P. Chariot and F.-J. Authier. Macrophagic myofasciitis lesions assess

Когда они испытали алюминиевый адъювант на крысах, они обнаружили, что наибольший ущерб наносит не сам алюминий, а алюминий в сочетании с вакциной. «Поэтому мы должны рассматривать адъювант плюс антиген» как причину заболевания. К этому я бы добавил многочисленные загрязнители в вакцинах — свободные белки и фрагменты ДНК.

Они проверили свою теорию всеми возможными способами, и она подтвердилась. Они сообщили о явной и определенной связи между «вакцинами, усиленными алюминием», и заболеваниями. Американские ученые на этой встрече подвергли французских ученых перекрестному допросу, но не нашли никаких ошибок. В конце концов они аплодировали им за блестящее медицинское расследование.

Доктор Сэм Кейт отметил на совещании, что алюминий накапливается в основном в наших костях, затем в почках, мозге и мышцах. Когда он связывается с более крупными белками, сказал он, это «может ингибировать образование нейрональных микротрубочек», потенциально влияя на мозг. Он также упомянул, что алюминий в водопроводной воде, по-видимому, увеличивает риск «диализной деменции».

Американцы и, возможно, британцы подвергаются большему воздействию алюминиевого адъюванта, чем французы. Во Франции он содержится в трех типах вакцин — всех вакцинах против гепатита В и А и в большинстве вакцин против столбняка. Но в США он также содержится в бесклеточной коклюшной вакцине, вакцинах против сибирской язвы, болезни Лайма, дифтерийно-столбнячной адсорбированной (DT Absorbed), Hib-инфекции, а также в некоторых вакцинах против бешенства.

На этой конференции было общепризнано, что они недостаточно знают о токсичности алюминия. Доктор Элисон Мол сказала, что ситуация аналогична ситуации с ртутью. Она добавила: «Существуют огромные пробелы в наших знаниях о токсикологии алюминия... У организма есть эффективные механизмы выведения металлов из кровотока, но мы не проводили эти исследования на младенцах в отношении ртути или алюминия». Доктор Мол затем упомянула теорию о том, что, возможно, это также «вызвало взрывной рост астмы и аллергий».

Доктор Пегги Реннелс задумчиво добавила: «Что касается немедленных местных реакций после инъекций вакцин с адсорбированным алюминием, мы знаем, что когда их вводят, у некоторых людей возникают сильные местные реакции, включая сильную боль». Доктор Вердье добавил, что необходимые данные по алюминию «отсутствуют или неполны».

Тем не менее, известно, что инъецированные или вдыхаемые металлы уже давно связаны с серьезными повреждениями мышц. Мышьяк и свинец сильно повреждают мышцы рук и ног, вызывая случаи, ранее диагностируемые как полиомиелит. Теперь есть доказательства того, что вакцины, усиленные алюминием, также могут вызывать тяжёлые повреждения мышц.

Хорошо известно, что многократные инъекции вакцин в одну и ту же мышцу руки могут вызвать паралич этой руки — расстройство, известное в клинической практике как «провокационный полиомиелит». Британский медицинский журнал публиковал сообщения о «массовых вспышках провокационного полиомиелита у детей, получавших инъекции вакцины против дифтерии, столбняка и коклюша (АКДС-вакцины)» в Индии¹⁶¹. Существует много подобных сообщений. Это особенно характерно для таких стран, как Индия и государства Африки, где многие организации проводят вакцинацию

long-term persistence of vaccine-derived aluminium hydroxide in muscle. *Brain*, Vol. 124, No. 9, 1821-1831, September 2001.

¹⁶¹ BMJ 25 апреля 1998 г. <http://www.bmj.com/cgi/content/full/316/7140/1261/f>

без разбора, не проверяя записи, исходя из того, что «лучше перестраховаться». Эти случаи являются явным доказательством вреда, который может быть вызван накоплением токсинов вакцин.

Существует еще одно добавляемое химическое вещество, которое меня беспокоит. Одна пятидесятая часть современной полиовакцины IPOL производства Aventis Pasteur — это формальдегид, известный канцероген. Эта вакцина выращивается на «непрерывной линии клеток почек обезьян», взятых у диких африканских зеленых мартышек, с добавлением сыворотки новорожденных телят. Ее фильтруют для удаления крупных фрагментов, затем быстро центрифугируют. Отфильтрованная жидкость и есть вакцина. К ней добавляют до 0,02% формальдегида и несколько антибиотиков.

Вакцины — не единственный источник формальдегида. Он также содержится в строительных материалах и может выделяться газовыми плитами без вытяжки. Каким бы ни был источник, токсин накапливается.

Согласно исследовательской статье, «воздействие формальдегида может увеличить риск развития бокового амиотрофического склероза (БАС), также известного как болезнь Лу Герига, потому что в 1941 году она убила бейсболиста New York Yankees». По данным Ассоциации БАС, в США каждый год этим заболеванием заболевают около 5000 человек. Это смертельное прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, поражающее нервные клетки головного и спинного мозга и приводящее к параличу.

Аутизм чаще встречается у мальчиков, чем у девочек, и сообщается, что ртуть может активнее взаимодействовать с мужскими гормонами, чем с женскими. Также сообщается, что ртуть может накапливаться в митохондриях — жизненно важных энергетических фабриках наших клеток, включая нервные клетки в мозге. По мнению некоторых ученых, основной причиной аутизма является повреждение митохондрий клеток токсинами, накапливающимися из вакцин¹⁶². В одном исследовании у трех четвертей обследованных детей с аутизмом были обнаружены поврежденные митохондрии¹⁶³. Это серьезно ограничивает энергию, доступную иммунной системе ребенка.

И ртуть, и алюминий могут проходить через барьер, защищающий наш мозг, как и большая часть мусора в вакцинах. Все это может повреждать нейроны, а также другие клетки. Вышеупомянутое исследование показало, что вакцины, усиленные алюминием, опаснее, чем один алюминиевый адъювант.

Некоторые правительственные ученые заявили, что, поскольку в некоторых вакцинах теперь удалена большая часть ртути, а случаи аутизма все еще происходят, это доказывает, что аутизм не связан с ртутью. Но они проигнорировали длительность сохранения и воздействия токсинов и сосредоточились на ртути так, как будто она единственный элемент в вакцинах, который может способствовать возникновению аутизма.

В 2007 году суд США и правительственные эксперты признали, что вакцинация сыграла значительную роль в развитии аутизма у девятилетней Ханны Полинг. Это важное прецедентное дело открыло путь к компенсации для многих пострадавших от

¹⁶² Дэвид Кирби, «CDC контролирует правительство». Huffington Post, 4 апреля 2008 г.

http://www.huffingtonpost.com/david-kirby-cdc-has-control-of-their_950081.html Также запись от 27 апреля 2008 г.

¹⁶³ AAN — Дефекты окислительного фосфорилирования (OXPHOS) у детей с расстройствами аутистического спектра [IN-1.004] Джон Шлоффер, Лорен С. Хайамс, Женева Н. Лэнгли, Атланта, Джорджия. В этом сообщении утверждалось, что у 75% детей с расстройствами аутистического спектра, которых они обследовали, было обнаружено митохондриальное расстройство (MtD), и поэтому они всегда подвержены риску аутизма, вызванного одной или несколькими вакцинами.

этой быстро растущей эпидемии аутизма. Правительство США сначала попыталось преуменьшить значение этого решения, заявив, что болезнь Ханны в основном была вызвана небольшой мутацией ДНК в ее митохондриях, но у ее матери такая же мутация, и она никогда не вызывала у нее болезни. Ханна также не заболела после вакцинации до 20 июня 2000 года, когда она получила 9 вакцин в один день. Правительство признало, что позднее перенесенные ею приступы были результатом этих вакцинаций, хотя они начались только через 6 лет после болезни. Ущерб от вакцинации может проявиться через годы.

21 февраля 2008 года правительство США сделало еще одну уступку. Оно согласилось с тем, что «аутистическое» заболевание мозга Ханны было вызванной вакцинацией лихорадкой и чрезмерной стимуляцией ее иммунной системы. Возможно, у нее было небольшое повреждение митохондрий из-за токсинов окружающей среды, но у нее не было симптомов болезни — до этих 9 вакцин¹⁶⁴.

Это напомнило мне о том, что еще я читал в стенограммах. Многие старшие врачи спрашивали: «Что будет делать эта загрязняющая ДНК, когда ее введут людям в составе вакцин? Может ли она изменить нашу собственную ДНК? Может ли она вызывать рак или аутоиммунные заболевания?» Доктор Ребекка Шитс из CBER, американской лаборатории, ответственной за контроль безопасности вакцин, сообщила, что это загрязнение ДНК может иметь «либо инфекционный, либо опухолевый потенциал».

Были ли эти фрагменты ДНК способны повреждать мозг детей, возможно, в сочетании с алюминием, формальдегидом и ртутью? В этих стенограммах не было ничего, что могло бы уменьшить такие опасения. Наоборот, специалисты заявили, что эта ДНК может вызывать мутации у людей.

Могут ли также играть роль токсины окружающей среды? Они накапливаются вместе с токсинами вакцин. Одна из наиболее распространенных аномалий мозга, обнаруживаемых при аутизме, — это потеря некоторых крупных нейронов Пуркинье в мозжечке. Исследования показывают, что на эти нейроны влияет акриламид — химическое вещество, широко используемое в нашей питьевой воде для ее «очистки»¹⁶⁵. По словам профессора генетики Джо Камминса, исследования также показывают, что тепло и свет могут превращать полиакриламид, используемый в коммерческих гербицидах, в акриламид, а акриламид также содержится в некоторых продуктах быстрого питания или «мусорной» еде¹⁶⁶.

Но, судя по всему, что я прочитала, именно кумулятивный эффект вакцинации в конечном итоге поражает детей, болеющих аутизмом или подобными расстройствами, поскольку родители часто сообщают, что болезнь их ребенка начинается в течение нескольких часов или дней после вакцинации. Из приведенных выше стенограмм видно, что вакцины полны химикатов, токсинов и биологических частиц из разных видов. Они вводятся непосредственно в кровь и мышцы ребенка, минуя большую часть его иммунной системы. Это особый риск для детей. В первые два года жизни им делают 30 или более прививок в период, когда их мозг только формируется и поэтому особенно уязвим, и как аутизм, так и синдром дефицита внимания являются мозговыми расстройствами, начинающимися в раннем детстве.

Некоторые пытались лечить детей с аутизмом с некоторым успехом с помощью детоксикации крови и регулярных сеансов дыхания кислородом — удаляя тем самым некоторые токсичные загрязнители и помогая поврежденным митохондриям, — но даже

¹⁶⁴ Дэвид Кирби - http://www.age.com/opinion/content/opinion/2008/03/19/autismed_0320.html

¹⁶⁵ <http://www.springerlink.com/content/u7h47v564m8k3283/>

http://www.epa.gov/ogwdw000/contaminants/dw_contents/acrylami.html

¹⁶⁶ http://en.wikipedia.org/wiki/Acrylamide#cite_note-8

это, насколько мне известно, не привело к полному выздоровлению¹⁶⁷. Затем, конечно, существуют случаи эпилепсии у детей после MMR и других вакцин, с которых началось мое расследование, особенно случай сына Джона и Джеки Флетчер, Роберта — с поврежденным мозгом подростка. Похоже, что фебрильные приступы, которые он перенес после вакцинации 23 ноября 1992 года (один приступ длился 45 минут), лишили клетки его мозга кислорода, вызвав необратимое повреждение. Такие приступы являются признанным риском вакцинации. Помните, что в судебном деле Ханна Полинг ее болезнь началась с приступа, который теперь признан связанным с вакцинацией. Роберту было всего 13 месяцев, когда он получил прививки MMR и против Hib-менингита. При рождении он был здоровым, весил 7 фунтов 15 унций (около 3,6 кг), и в то время все считали его нормальным здоровым мальчиком, который начинал говорить. Он начал болеть десять дней спустя. Вскоре его речевые навыки исчезли. Примерно 16 лет спустя Роберт страдает от судорог и многого другого. Его родители — его постоянные опекуны¹⁶⁸.

В то время как расстройства аутистического спектра быстро распространяются среди наших детей, все больше и больше наших пожилых граждан заболевают тяжелыми психическими расстройствами. Власти говорят, что это потому, что мы живем дольше, но что, если причиной этой трагедии является накопление токсинов из многих источников, включая ртуть в вакцинах против гриппа? Тревожно, что алюминий также обнаруживается в мозге людей с болезнью Альцгеймера.

Все косметические средства тестируются в соответствии с «принципом предосторожности». Он предписывает снять косметическое средство с продажи, если тест показывает возможный серьезный побочный эффект. То же самое должно применяться к нашим вакцинам. Тем не менее, врачи, отвечающие за общественное здравоохранение, продолжают заверять нас по телевидению, что наши вакцины полностью безопасны и эффективны, в то время как за закрытыми дверями они говорят совсем другое — как показано в приведенных выше стенограммах. Вдали от журналистов они признают, что наши современные вакцины основаны на примитивной науке, сырых материалах и имеют множество тревожных факторов риска. Но органы здравоохранения продолжают сознательно вводить загрязненные вакцины нашим детям, исходя из того, что преимущества вакцинации оправдывают риск отказа от принципа предосторожности. Это решение они оставляют за собой. Они не доверяют родителям факты. Вместо этого они говорят им, что риска нет.

Даже сменные вакцины на горизонте, рекламируемые как более безопасные, не оказываются безопасными в лаборатории. До сих пор родительские опасения в основном касались добавок, содержащихся в вакцинах, но процесс производства вакцин действительно должен быть в центре нашего внимания. Если он не может производить незагрязненные вакцины, почему мы его используем? Добавление алюминия, формальдегида и ртути к его продуктам подобно подливанию масла в огонь.

Тот факт, что многие дети выживают после вакцинации без очевидных долгосрочных повреждений, — это дань совершенно удивительной иммунной системе, которой природа обычно их наделяет. Эта система способна одновременно нейтрализовать тысячу различных токсинов — но только когда ребенок здоров, подвергается их воздействию естественным путем и не накапливал токсины. Когда токсины обходят нашу иммунную систему и повреждают митохондриальные

¹⁶⁷ Репортаж о ребёнке Заке в MetroWest Daily News, 14 июня 2008 г.

¹⁶⁸ История Роберта рассказана его родителями в настоятельно рекомендуемой книге: «Молчаливые свидетели: история родителей». Опубликовано Chrysame co Slingshot Publications, Лондон, 2008.

электростанции в клетках, иммунным системам детей не хватает энергии для их защиты. То же самое верно и для взрослых.

К сожалению, многим детям приходится переносить вакцинацию, будучи лишенными грудного молока с его богатым, живым и защитным содержимым, которое меняется в соответствии с потребностями ребенка так, как ничто не может заменить.

У меня оставались и другие вопросы о полезности вакцин. Действительно ли нашим детям нужны все эти вакцины, когда на протяжении веков они приобретали пожизненный иммунитет к большинству болезней в результате естественного воздействия в сочетании с тем, в чем наши клетки нуждаются больше всего — хорошим питанием, низким уровнем стресса и чистой водой?

Но на этом этапе моего расследования, прежде чем я смогла найти ответы на эти вопросы, в знаменитом и древнем Королевском обществе в Лондоне состоялись крупные дебаты о том, как именно распространялся ВИЧ, дебаты, в которых была замешана вакцина, введенная сотням миллионов людей. Это была тема, которая завлекла меня в это расследование глубже. Я должна была присутствовать.

Глава 9

Дебаты в Королевском обществе и сокрытие

К 1999 году, через три года после того, как я начала это исследование, все мои иллюзии относительно чистоты и безопасности детских вакцин были разрушены. Оказалось, что все они загрязнены, что сотрудники правительственных служб здравоохранения давно знали об этом, но предпочли молчать, и что лишь естественная сила иммунной системы наших детей защищает большинство из них от загрязнителей в вакцинах.

Теперь мы знаем, как легко вирусу обезьян SV40 было загрязнить полиовакцину. И если он смог проникнуть незамеченным, если наши вакцины так трудно очистить, мне теперь казалось совершенно логичным, что ВИЧ, который, как сообщается, также изначально был вирусом обезьян, мог распространиться через полиовакцину, как предположил профессор Джон Мартин на семинаре NIH по SV40.

Он был далеко не первым, кто так думал. Талантливый медицинский журналист Том Кертис поднял эту возможность несколькими годами ранее в большой статье в *Rolling Stone*¹⁶⁹, а еще до её публикации в 1992 году Луи Паскаль представил ту же гипотезу в статье, широко распространенной среди ученых и редакторов, но тогда она была настолько спорной, что не смогла найти издателя. В 1989 году два южноафриканских ученых, Майк Лекацас и Дженнифер Александр, опубликовали ту же гипотезу как «Краткое сообщение» в научном журнале. Затем в 1993 году она наконец достигла общественности. Б.Ф. Элсвуд и Р.Б. Стрикер опубликовали её как большую статью под названием «Полиоовакцины и происхождение СПИДа» в журнале «*Medical Hypotheses*». В ней говорилось:

«Мы выдвигаем гипотезу, что пандемия СПИДа могла возникнуть из-за загрязненной полиовакцины, которая вводилась жителям Экваториальной Африки с

¹⁶⁹ Curtis T. The origin of AIDS: A startling new theory attempts to answer the question Was it an act of God or an act of man? *Rolling Stone*, March 19, 1992:57.

1957 по 1959 год. Механизм эволюции ВИЧ из этой вакцины еще предстоит определить»¹⁷⁰.

Но их тезис оставался спорным и яростно отрицался учеными, которые встали на защиту полиовакцины. Когда было объявлено, что ВИЧ должен был произойти от шимпанзе, поскольку они переносят вирус (SIVcpz), генетически похожий на ВИЧ¹⁷¹, я вспомнила, как шимпанзе использовались при разработке полиовакцин.

Начиная с 1920-х годов сотни шимпанзе были убиты для исследований полиовакцины. Эллиот Дик в 1963 году в работе «Культуры ткани почек шимпанзе для выращивания и изоляции вирусов»¹⁷² заметил: «помимо стоимости... культуры ткани почек шимпанзе могут быть идеальным субстратом... просто потому, что они генетически ближе всего к нам».

Поскольку полиомиелит — это заболевание центральной нервной системы, с самого начала исследований полиовируса ученые вводили различные зараженные ткани человека в мозг живых шимпанзе, чтобы посмотреть, вызовет ли это у них паралич. После того, как полиовирус был предположительно идентифицирован, различные экспериментальные вакцины также вводились в мозг сотен живых шимпанзе в качестве теста безопасности, чтобы увидеть, вызовут ли они у них полиомиелит.

Теперь мы знаем, что все человекообразные обезьяны и обезьяны имеют ретровирусы, которые, по-видимому, схожи с ВИЧ по генетическому коду, поэтому они названы SIV (Simian Immunodeficiency Virus — вирус иммунодефицита обезьян), хотя, противоречиво, они не вызывают иммунодефицита у своих хозяев. Но мог ли этот SIV мутировать в ВИЧ в вакцине или лаборатории? Тогда такого понятия, как лабораторная стерильность, не существовало. Выдающийся биолог Оксфордского университета профессор У.Д. Гамильтон признал: «загрязнение тканевых культур ретровирусами обычное дело даже в самых хорошо оснащенных учреждениях»¹⁷³.

Хотя сначала все ретровирусы считались враждебными захватчиками, с тех пор мы узнали, что здоровые клетки растений, бактерий и животных обычно производят их без какой-либо необходимости в заражении. Итак, что может заставить безвредный ретровирус шимпанзе мутировать в форму, способную убивать людей?

Могли ли это быть лабораторные методы, используемые при разработке вакцин? Сэбин приложил много усилий, чтобы заставить полиовирус, необходимый для его вакцины, мутировать в предположительно безвредную форму, многократно пересаживая его из одной клеточной культуры в другую и из клеток одного вида в клетки другого. Из трех различных типов полиовируса в его вакцине: первый тип был быстро пересажен 33 раза, второй — 51 раз, а третий — 34 раза. Затем они были введены человеку, получившему его вакцину. Если вирусы шимпанзе присутствовали непреднамеренно, не заставил бы тот же процесс пересадки их мутировать в форму, способную выжить в человеке?

Копровский использовал шимпанзе и обезьян, а также хлопковых крыс и мышей в процессе создания своей вакцины. Он пассивировал свою полиовакцину через мозг многих животных, прежде чем, предположительно, как и другие ученые, проверить безопасность вакцины, введя её в живой мозг шимпанзе. Затем он испытал её на детях-инвалидах в Америке, после чего испытал на жителях Северной Ирландии, поляках и конголезцах.

¹⁷⁰ Elswood BF, Stricker RB. Polio vaccines and the origin of AIDS in Medical Hypothesis, 1994;42:347-...

¹⁷¹ Karpas A. Origin and Spread of AIDS. Nature, 1990; 348:578.

¹⁷² Elliot Dick: Chimpanzee Kidney Tissue Cultures for Growth and Isolation of Viruses, J Bacteriol. 1963,86, 573-576

¹⁷³ Письмо в Science, отправленное 27 января 1994 года.

Итак, если этот процесс заставил полиовирус мутировать, то что он сделал с вирусами обезьян? Насколько я могу судить, мне казалось, что этот процесс производства вакцин был «специально разработан», чтобы заставить SIV мутировать в ВИЧ.

Фактически именно это и произошло с некоторыми из загрязнителей SV40 в этой вакцине. В 1960 году Свит сообщил, что при выращивании вакцины против аденовируса «мы обнаружили, что SV40 комбинировался с определенными ДНК-вирусами — аденовирус имел прикрепленные к нему гены SV40». Процесс производства вакцины создал совершенно новый вирус с непредсказуемыми последствиями. Не так ли мог появиться ВИЧ?

Следует также иметь в виду, что полиовакцина — не единственная возможность распространения ВИЧ. Доктор Дейнхардт из Гарварда использовал почки шимпанзе для выращивания вируса для вакцины против гепатита¹⁷⁴. Однако эта вакцина не использовалась так широко, как полиовакцина.

В 1991 году оксфордский клиницист, писавший в престижном британском научном журнале *Nature*, предположил, что СПИД мог возникнуть в результате научных экспериментов, проведенных между 1922 и 1955 годами, в которых кровь шимпанзе и обезьян напрямую вводилась людям, чтобы попытаться защитить их от формы малярийного паразита, поражающего этих приматов. В общей сложности около семидесяти человек получили кровь приматов или зараженную приматами человеческую кровь.

В 1999 году ученый Омар Багасра связался со мной. Он только что опубликовал книгу под названием «ВИЧ и молекулярный иммунитет: перспективы вакцины против СПИДа» и надеялся, что я её рецензирую. В ней он выдвинул гипотезу, что СПИД, вероятно, начался с полиовакцины, заявив, что потребовался бы массовый эксперимент, подобный этому, чтобы сломать нашу естественную устойчивость к вторжению чужеродных ретровирусов. Он предположил, что несколько видов обезьяньих SIV могли объединиться в вакцине, чтобы создать ВИЧ, поскольку для производства исходного вакцинного штамма использовались разные виды обезьян: «Введение рекомбинантных SIV, полученных во время культивирования различных штаммов SIV или предшественников ВИЧ, в организм человека потенциально могло сформировать ВИЧ»¹⁷⁵.

Доказательства этой гипотезы становились все сильнее. Если бы ВИЧ возник в полиовакцине, его бы не обнаружили, так как тогда не существовало тестов на этот вирус.

ВИЧ также мог эволюционировать очень быстро. Доктор Мак-Ван Хо из Института науки в обществе указала, что существуют «многие геномные процессы, которые могут быстро изменять геномы. К ним относятся гипермутация, или скорость мутации, которая может быть до миллиона раз выше обычной, рекомбинация и горизонтальный перенос генов»¹⁷⁶.

Она также указала: «Другим фактором, который привел бы к переоценке времени дивергенции, является искусственная генная инженерия. Искусственная генная инженерия включает массовую рекомбинацию и перенос генов через барьеры разных видов». (Подробнее об этом в следующей главе.)

Мутация ретровирусов может произойти, когда различные виды ретровирусов смешиваются, как сообщили доктора Д.В. Гудрич и П.Х. Дуэсберг, последний — член

¹⁷⁴ Deinhardt et al. 'Studies of Liver Function Tests in Chimpanzees after Inoculation with Human Infectious Hepatitis Virus.' *Am. J. Hy.* 1962

¹⁷⁵ Onar Bagasra, *HIV and Molecular Immunity: Prospects for the AIDS Vaccine* (BioTechniques Books, 1999); ISBN 1-881299-10-41 page 27.

¹⁷⁶ ISIS Report - March 21 2001 E. coli 0157:H7 and Genetic Engineering

Национальной академии наук США. В статье под названием «Ретровирусная рекомбинация во время обратной транскрипции» они сообщили, что до половины родственных ретровирусов, образующихся после смешанной инфекции, являются рекомбинантами.

Доказательства накапливались. Полиоvakцина содержала не только многочисленные вирусы обезьян, а также, вероятно, вирусы шимпанзе, но сам процесс производства вакцины способствовал быстрой эволюции этих вирусов в формы, которые потенциально могли выжить в человеке.

Теперь я думала, что готова снять телевизионный документальный фильм о том, как началась эпидемия СПИДа, и предложила его каналу Channel 4 для его серии «Dispatches». Я была очень разочарована, когда получила ответ, что в этом году у них нет места для такого документального фильма. Вместо этого я продолжила работу над этой книгой.

Однако тогда я понятия не имела, сколько времени займет её исследование и написание. Тогда я думала, что поняла происхождение ужасной эпидемии СПИДа, но я не могла больше ошибаться. То, что я обнаружу в следующие несколько лет, кардинально изменит мои идеи и выводы этой книги.

В 1999 году была опубликована огромная книга более чем на тысячу страниц, «Река», написанная медицинским журналистом Эдвардом Хупером¹⁷⁷. Она вызвала ожесточенные дебаты в научных кругах США и Великобритании. Её тезис заключался в том, что ВИЧ распространился через экспериментальную полиоvakцину, разработанную Копровским и использовавшуюся в Конго в 1957-59 годах. Это вывело эту тему из неизвестности на передний план общественного внимания. Я не встречала Хупера, но он, очевидно, работал в том же направлении, что и я. Я купила книгу, задаваясь вопросом, разгадал ли он загадку того, как ВИЧ так широко распространился в Африке.

В ней подробно описывалось, как базирующийся в США Копровский создал исследовательскую станцию по изучению шимпанзе глубоко в Конго, где содержал около 400 шимпанзе для использования в исследованиях полиоvakцины. Они использовались как для местных тестов безопасности вакцин, так и в качестве источника почек, отправляемых в Вашингтон и Бельгию для использования в экспериментах с вакцинами. В период между 1957-59 годами Копровский продолжил испытания своей все еще экспериментальной полиоvakцины, введя её четверти миллиона конголезцев.

Я была озадачена тем, что он выбрал Конго для такого испытания, ведь он, должно быть, знал, что в вакцинации африканцев было мало необходимости, поскольку большинство из них уже имели иммунитет к вирусу полиомиелита из-за контакта с ним в почве. (Как я уже упоминала ранее, армейские врачи во время Второй мировой войны наблюдали широкий иммунитет к полиовирусу в Африке и на Ближнем Востоке.)

Но в остальном Копровский был удивительной фигурой для обвинения в распространении чрезвычайно серьезного вирусного загрязнения, поскольку именно он, а не Сэбин или Солк, публично выступил в 1961 году против использования обезьян для производства вакцин, указав на большую опасность вирусного загрязнения, и его энергично поддержал коллега Стэнли Плоткин.

Однако Копровский поздно пришел к таким взглядам. Ранее он использовал многих обезьян, включая шимпанзе, для разработки своей полиоvakцины. Возможно, он извлек урок из катастрофы в Конго?

¹⁷⁷ Edward Hooper «The River: a Journey back to the source of HIV and AIDS». Allen Lane, the Penguin Press 1999

Меня впечатлило, насколько географический регион, в котором Копровский испытывал свою вакцину в Африке, совпадал с регионом, где, как сообщалось, инфекция ВИЧ была наиболее интенсивной. Это наводило на мысль, что Хупер может быть прав.

Книга Хупера вызвала огромный переполох, отчасти потому, что его союзником был один из лучших биологов Оксфордского университета, У. Д. Гамильтон, который использовал свое положение в самом престижном научном учреждении Британии, Королевском обществе, чтобы получить его спонсорскую поддержку для двухдневной встречи, которая обещала стать самой противоречивой за последнее время. На ней должны были обсуждаться тезисы книги Хупера «Река». Распространила ли полиоовакцина ВИЧ? Я должна была присутствовать — и мне посчастливилось получить одно из 350 мест в зале для заседаний.

Соорганизаторами встречи от Гамильтона были Симвен Уэн-Хобсон из Института Пастера во Франции и Робин Вайс, профессор вирусной онкологии Университетского колледжа Лондона. Когда Гамильтон неожиданно скончался от болезни, которой заразился в Африке, до встречи, Робин Вайс взял на себя председательство.

Встреча состоялась 11-12 сентября 2000 года. Она началась в 14:00 с 30-минутного выступления Эдварда Хупера. Он рассказал, как доктор Хилари Копровский держал шимпанзе в экспериментальных целях в Конго в 1950-х годах, и как почки этих шимпанзе отправлялись в США, пока Копровский разрабатывал свою полиоовакцину в Институте Вистара в Филадельфии; а также в медицинскую лабораторию в близлежащем конголезском городе Бутаре и в лаборатории в Бельгии. Использовались ли они для производства части его полиоовакцины? Хупер также сообщил, что некоторая полиоовакцина могла производиться в самой Африке, возможно, в лаборатории, где содержались животные.

После Хупера выступил доктор Стэнли Плоткин. Его получасовое негодующее выступление называлось «Неправда и последствия». Он сказал: «нет ни пистолета, ни пули, нет стрелявшего, нет мотива. Есть только дым, созданный мистером Хупером». Он отрицал, что какие-либо почки шимпанзе использовались, и помахал в воздухе пачкой примерно из 16 заявлений, от ученых, участвовавших в то время, которые все яростно отрицали, что использовали шимпанзе. Вместо этого он утверждал, что единственной возможной теорией эволюции ВИЧ является заражение через кровь шимпанзе, попавшую в порез охотника в Африке, теория, которая мало объясняла, что могло спровоцировать такую редкую мутацию, ведь шимпанзе едят в Африке тысячами, а СПИД не появлялся.

Заявления, утверждающие, что они и не помышляли выращивать полиовирус на почках шимпанзе, заставили меня насторожиться. Учитывая то, что я знала об экспериментах с полио в 1950-х годах, это просто не казалось правдоподобным. Я знала, что ученые тогда не колебались, используя шимпанзе. Когда у меня появилась возможность, я спросила: «Не могли бы вы объяснить, почему они не использовали бы почки шимпанзе для производства вакцин? Тогда они ничего не знали о ВИЧ, и, несомненно, ткани шимпанзе считались бы безопасными?»

Ответ пришел с улыбкой, как будто я задала вопрос ученицы. «Зачем нам использовать шимпанзе из Африки, когда макаки-резусы были так легко доступны?»

Я села, но осталась крайне неудовлетворена. Я знала, что в то время макаки-резусы подозревались в загрязнении канцерогенным агентом, в то время как шимпанзе считались относительно безопасными. И, конечно, резусов нужно было импортировать из Индии — издалека, из более далекой Африки! Когда пожилой академик поднялся, чтобы повторить мой вопрос, его тоже отфутболили без реального ответа.

Хупер ответил, что он записал интервью со многими из участвовавших ученых, и некоторые из них признались на пленке, что использовали шимпанзе, вопреки этим заявлениям. То, что я знала, подтверждало это. Шимпанзе тогда не щадили от лабораторных «жертвоприношений» и, конечно, не относились к ним как к таким «особым», чтобы не вводить им в мозг различные токсины и не извлекать их органы.

Затем всплыл другой вопрос. Время, которое могло потребоваться для эволюции ВИЧ из SIV. Статья, опубликованная в том году Ханом и другими и представленная на семинаре, утверждала, что это может занять до 30 лет. Поэтому она предположила, что процесс должен был начаться около 1930 года, но признала, что эта оценка имеет «погрешность» в 15 лет, так что ВИЧ мог начать эволюционировать в 1945 году. Поскольку это предшествовало полиовакцине, докладчик заключил, что это доказывает, что она не виновата.

Но я не была впечатлена. Это был слабый аргумент, так как с 1930-х годов шимпанзе широко использовались в лабораториях по исследованию полио, с частым пассивированием жидкостей через их мозг, что давало широкие возможности для распространения вирусов шимпанзе. Таким образом, существовало множество возможностей для развития ВИЧ начиная с 1930-х годов — в рамках временных рамок, предложенных Ханом.

Однако Хупер, казалось, прочно придерживался своей теории, что это загрязнение должно быть связано с конголезскими учреждениями, которые начали использоваться после 1956 года. Он, похоже, серьезно не рассматривал то, что происходило в американских лабораториях по исследованию полио на протяжении всей первой половины 20-го века.

Это означало, что для защиты своей теории он должен был прибегнуть к возможности быстрых событий рекомбинации, которые могли бы позволить ВИЧ быстро эволюционировать. Это тоже казалось разумным, поскольку оценка Хана для 1930-х годов, по-видимому, не учитывала рекомбинацию.

Фокус Хупера доминировал на встрече, как и в его книге. Чтобы проверить свою теорию, профессор Гамильтон и Хупер ранее предложили протестировать образец вакцины, использованной в Конго Копровским и хранящейся в Институте Вистара, чтобы увидеть, есть ли в нем материал шимпанзе и, возможно, SIV.

Следующим событием после выступления Плоткина было объявление результата такого теста, проведенного в Институте Вистара на одном флаконе вакцины, последнем из многих, которые когда-то существовали. Сообщалось, что он не содержит никакого материала шимпанзе. Было триумфально заявлено, что это доказывает несостоятельность теории Хупера.

В конце встречи состоялась пресс-конференция, и результаты тестов на вистарском флаконе были её главным фокусом. Они были интерпретированы как означающие, что ВИЧ не мог распространиться через полиовакцину, и поэтому на следующий день так и сообщили в прессе. Я счел это грубым преувеличением, поскольку тест только на одном флаконе не мог ничего доказать, кроме того, что одна конкретная партия вакцины не была загрязнена материалом шимпанзе.

Этой пресс-конференцией руководил Робин Вайс — тот же человек, который председательствовал на вашингтонском семинаре по SV40, который я посещала, и атмосфера была очень похожей. Официальная позиция была объявлена неоспоримо истинной. Вакцина была признана безвредной.

Но на этой конференции была выдвинута другая теория, которая могла бы объяснить распространение ВИЧ в Африке. Она была встречена с одобрением, но, к сожалению, проигнорирована на пресс-конференции. Доктор Престон Маркс в

выступлении под названием «Сериальный пассаж SIV через человека: роль нестерильных инъекций» предположил, что ВИЧ распространялся из-за использования грязных игл при вакцинации африканских детей. Он сказал, что серийный характер инъекций позволил бы ВИЧ быстро эволюционировать, утверждая, что было показано, что вирусы обезьян становятся в 1000 раз более патогенными при «серийном пассаже» через всего трех обезьян. Его теория не объясняла, как вирус шимпанзе загрязнил эти иглы, но она не обвиняла производителей вакцин или ученых. Возможно, это объясняло, почему его тезис был необычайно встречен всеобщим одобрением. Робин Вайс сказал журналу New Scientist: «В этом есть правдоподобие».

Наконец, сам Копровский, которому тогда было за 80, встал, чтобы защитить дело всей своей жизни. «Мое достижение — разработка оральных полиовакцин — спасло миллионы жизней, но теперь меня выставляют перед всем миром как отца СПИДа — массового убийцу». Он заявил, что Хупер «действовал, исходя из предубеждений, не обращая особого внимания на противоречащие данные». Он продолжил: «Книгу Хупера можно обвинить в подрыве глобальных усилий по искоренению полиомиелита, поскольку она подорвала общественное доверие к полиовакцине».

Когда я выходила со встречи, случайно встретила доктора Фила Майнора, очень высокопоставленного британского правительственного ученого по безопасности вакцин, который на конференции по безопасности вакцин в 1999 году сказал, что «огромное количество вакцины производится из действительно очень сырого материала». Совершенно неожиданно он попросил меня не разглашать эту проблему с полиовакциной, так как это может «подорвать общественное доверие к вакцинации».

Я тогда все еще придерживалась мнения, что полиовакцина могла распространить ВИЧ. Ни один из представленных аргументов не убедил меня в обратном. Насколько я могла судить, доказательства свидетельствовали о том, что существовала широкая возможность для вируса шимпанзе мутировать в ВИЧ и загрязнить вакцину. Таким образом, я сочла заявления, представленные на этой встрече, и исторически неуместными, и подозрительными. Я чувствовала, что у вирусов шимпанзе было гораздо больше возможностей попасть в вакцины в лабораториях полиовакцин, чем через грязные иглы.

Но к тому времени я уже знала о других проблемах. Африканский фокус этих дебатов не объяснял всех фактов. Первое медицинское сообщение, идентифицирующее то, что мы сейчас называем СПИДом, касалось случаев заболевания среди белых геев в Лос-Анджелесе. Как африканский вирус мог заразить их? Они не были необычно подвержены воздействию полиовакцины. Болезни, связанные со СПИДом, от которых они страдали, не были похожи на те, что находили в Африке. Были различные теории о том, что стюард-гей или моряк должны были перевезти болезнь из Африки в Северную Америку, но доказательства такой связи казались шаткими.

В любом случае, что мы вообще знали о ВИЧ? Как получилось, что ретровирус стали обвинять в причине СПИДа, когда никакой другой ретровирус не вызывает значительного заболевания человека? Когда я начала исследовать это, я обнаружила, что этим вирусом интересовались не только врачи.

НЕКОТОРЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ЧТЕНИЯ

Curtis, T. (1992a). 'The Origin of AIDS' Rolling Stone 626 (19 March): 54-61, 106, 108.

Weiss, R.A. (2001). 'Polio Vaccines Exonerated,' Nature 410: 1035-36.

Weiss, R.A. and S. Wain-Hobson, ed. (2001). 'Origins of HIV' Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences 356: 777.

Wistar Institute (2000). 'No AIDS-Related Viruses or Chimpanzee DNA' Press statement, 11 September.

Глава 10

Исследования биооружия, рак и вирус СПИДа

Я знала, что ВИЧ называют «ретровирусом», но мало что знала о них, кроме того, что когда их впервые обнаружили, считалось, что они вызывают рак. Рак — это не СПИД, но существовала связь и теория, которую я ещё не исследовала. А именно, что ретровирус обезьян, SIV, мутировал в ВИЧ и положил начало эпидемии СПИДа; не в полиовакцине, как я думала, а во время экспериментов с обезьянами и ретровирусами в лабораториях биологического оружия, финансируемых Пентагоном.

Вскоре я поняла, что это не такая уж безумная идея, какой она кажется на первый взгляд. Америка владеет секретной программой исследований биооружия с мая 1942 года, когда президент Рузвельт поставил во главе такой программы доктора Джорджа У. Мерка, основателя гигантской фармацевтической корпорации Merck. Эта работа была сосредоточена в сверхсекретной химической службе армии в Форт-Детрике, крупном военном исследовательском центре, расположенном к северо-западу от Вашингтона, округ Колумбия¹⁷⁸.

Ранние исследования были частично задокументированы в двухтомном отчете Конгрессу США за 1977 год под названием «Деятельность армии США в программе США по биологическому оружию». В нем рассказывалось, как Пентагон финансировал ученых для создания бактериологического оружия против сельскохозяйственных культур, животных и граждан враждебных государств, а также мер защиты от такого оружия.

Одним из завербованных была, как ни удивительно, доктор Бернис Эдди — ученый, которая первой подняла тревогу по поводу загрязнения полиовакцины вирусом обезьян. Хотя ответственные за безопасность вакцин проигнорировали её предупреждения, её канцерогенный агент привлек внимание военных. Её отправили работать над финансируемыми военными экспериментами в Национальные институты здоровья (NIH).

NIH в партнерстве с частной компанией Litton Biometrics планировали мутировать SV40 для Пентагона, чтобы сделать его более опасным, внедряя в него генетические коды из других видов вирусов. Надеялись таким образом разработать совершенно новые виды вирусов. Если вирус новый, утверждалось, у врага не будет ни вакцин, ни естественной защиты против него, что делает его мощным оружием. Однако была проблема. Он мог распространиться на дружественные войска или даже вызвать всемирную пандемию!

Но это не остановило исследователей. Если такие вирусы не исследовать, утверждали они в заявках на финансирование, то против них нельзя будет разработать защиту. Поэтому эту работу необходимо было провести. Конечно, строгая биобезопасность будет соблюдена. Ни один такой вирус не сможет вырваться из лабораторий, или так они уверяли Конгресс.

Затем они пошли на риск, попытавшись мутировать SV40, вставив в него генетические коды от кошачьего ретровируса (FELV), затем коды от вируса птичьего миелобластома (AMV) и от многих других предполагаемых патогенов. В ходе этих поисков множество шимпанзе и обезьян было инъецировано этими мутантами и убито, что

¹⁷⁸ Доктор Леонард Хорвиц задокументировал эту теорию, используя правительственные источники, в своей книге 1996 года «Emerging Viruses: AIDS and Ebola. Nature, Accident or Intentional?»

создало реальный риск загрязнения мутантными вирусами обезьян, которые, в свою очередь, могли мутировать в новые опасные микробы, поражающие человека.

Значительная часть этих исследований, финансируемых Пентагоном, была сосредоточена на теориях Бернис Эдди и Сары Стюарт, связывавших вирусы и рак. Раковые клетки имеют поврежденную ДНК. Вызывают ли вирусы это повреждение? Если да, то это открывало желанную возможность создания противораковых вакцин, но также и возможность создания ужасающего нового оружия.

Они использовали электронные микроскопы для поиска в раковых тканях любых признаков частиц, которые могли бы быть новыми онкогенными вирусами. Известный вирусолог доктор Дж. У. Бирд отметил, что все клетки, независимо от того, заражены они или нет, могут быть вызваны к производству гетерогенного набора частиц. Теперь их нужно было классифицировать и изучать.

Некоторые из этих вирусов, как оказалось, несли крошечные цепочки ДНК в виде одно- или двухспиральных нитей. Другие несли нити другого вида генетического кода, называемого РНК. Похожие частицы также были обнаружены, действующие как «посредники» внутри клеток.

ДНК — это, по сути, огромное количество информации, записанной в виде последовательностей четырех нуклеотидов, нанизанных на очень тонкие длинные нити из чередующихся молекул сахара и фосфата, длиной в пять футов в центре каждой нашей клетки. Четыре разновидности нуклеотидов ДНК — это аденин, гуанин, цитозин и тимин. РНК отличается тем, что вместо тимина в ней содержится урацил.

В 1965 году доктор Говард Темин вызвал огромное волнение, описав частицу, производимую клетками, которая могла быть одним из давно разыскиваемых онкогенных вирусов. Она содержала двухцепочечную РНК и была первоначально названа РНК-содержащей опухолевой вирусной частицей, но сейчас известна как ретровирус.

Волнение, которое это вызвало, было связано с открытием того, что РНК в этом ретровирусе превращалась в ДНК, когда он «заражал» клетки, и что эта ДНК затем встраивалась в собственную ДНК клеток, что, по-видимому, вызывало их мутацию. Так ли клетки становятся раковыми? Темин предположил, что это так.

Таким образом, ретровирусы рассматривались как совершающие серьезную научную ересь. До тех пор считалось, что ДНК правит через строгую иерархию. Она создает РНК, а та создает белки. ДНК рассматривали как книгу правил клетки и, следовательно, как управляющую РНК. Но ретровирусы еретически обращали это направление вспять, превращая просто информационную РНК в ДНК. Как РНК ретровируса может изменить ДНК клетки, не создавая генетического хаоса?

Вскоре был открыт фермент, позволяющий ретровирусам совершать этот удивительный подвиг. Его быстро назвали «Обратной транскриптазой» (ОТ), поскольку он записывает генетический код с РНК на ДНК, в обратном направлении по сравнению с ранее считавшимся «нормальным». За это открытие были присуждены еще несколько Нобелевских премий — Ренато Дульбекко (чьи исследования полио на основе фекалий описаны выше) и его ученику Дэвиду Балтимору. Ретровирусы отличали от других вирусов тем, как мы теперь знаем, ошибочно, что только они обладают этой удивительной способностью.

Балтимор выдвинул теорию, что вирусы полиомы, открытые Эдди и Стюарт, могут аналогичным образом встраивать свои генетические коды в коды своего хозяина. По-видимому, именно так SV40 вызывал рак. Производящая рак ДНК, которую, как считалось, он вставляет, была названа «онкогеном».

Но эти теории и исследования не нашли ответа на проблему рака, несмотря на множество Нобелевских премий, присужденных ученым в этой охоте. Тысячи

экспериментов, проведенных в последующие несколько лет, с удивлением показали, что ретровирусы казались довольно безвредными. Многие из клеток, которые они «захватывали» и «мутировали», к всеобщему удивлению, впоследствии функционировали так, как будто были совершенно здоровы.

Это привело к развитию теории «медленных вирусов» (лентивирусов), которые не вызывают рак или другие заболевания до истечения десяти-тридцати лет после заражения жертвы, оставляя клетки в промежутке, казалось, совершенно здоровыми. По-видимому, необходимость ждать подтверждения не беспокоила её сторонников.

Но мне показалось, что в этой теории есть что-то странное. Вирусы выживают лишь несколько дней (вирус кори — всего два часа¹⁷⁹) и, как считается, вызывают заболевания очень быстро, но эта новая теория предполагала ожидание заболевания до тех пор, пока после предполагаемого заражения не пройдут многие сотни тысяч поколений здоровых клеток. Это все равно что сказать, что вирус заразил строителя Стоунхенджа и только сейчас вызывает болезнь у далекого потомка.

Однако к 1969 году большинство ретровирусов были оправданы. Доктора Гарольд Вармус и Джон Бишоп обнаружили, что предполагаемые причины рака, онкогены, производятся не ретровирусами, а имеют клеточное происхождение, и, следовательно, сделали вывод, что рак может возникать без какой-либо помощи вируса. Вармус и Бишоп позже получили совместную Нобелевскую премию за это открытие.

В том же году США испытали свои новые агенты биологического оружия во время масштабных флотских учений в Тихом океане. В них участвовало много кораблей, множество клеток с обезьянами и происходил выброс смертоносных агентов в атмосферу — за всем этим, как теперь известно, следили советские агенты.

Но эти учения оказались «лебединой песней» для открыто проводимых американских исследований биооружия. В течение многих лет проходили демонстрации против этих исследований. В 1968 году Сеймур Херш опубликовал статью о программе США по созданию биооружия под названием «Скрытый арсенал Америки» — а в 1969 году сенатор Маккарти призвал к прекращению исследований биооружия после документирования тысяч небрежных и опасных исследовательских ошибок.

Давление общественности принесло результаты. В День ветеранов, 11 ноября 1969 года, президент Ричард Никсон попросил Сенат США завершить давно назревшую ратификацию Женевского протокола 1925 года, запрещающего использование химического и биологического оружия. 25 ноября он подписал указ, запрещающий наступательные биологические исследования в США и предписывающий уничтожить запасы в течение пяти лет. Отныне биологические исследования в Форт-Детрике официально должны были носить «оборонительный» характер, хотя есть свидетельства, что наступательная работа тихо продолжалась.

Подполковник Люсьен Вайнегар, заместитель командира Форт-Детрика, сказал в то время, что «было бы справедливо предположить», что они продолжают работать с опасными организмами, поскольку любая оборона требует знания этих агентов. Для таких целей учреждение ежегодно использовало около 4000 обезьян и почти миллион грызунов.

К 1970 году эти исследования развились в тревожных направлениях. На слушаниях по ассигнованиям Министерства обороны того года исполняющий обязанности помощника министра армии по исследованиям и разработкам Чарльз Л. Пур засвидетельствовал: «в течение следующих пяти-десяти лет, вероятно, будет возможно

¹⁷⁹ Руководство CDC по кори. Второе издание.

создать новый инфекционный микроорганизм, который мог бы отличаться в определенных важных аспектах от любых известных болезнетворных организмов».

Пур объяснил, что будет нового в этих микробах. «Наиболее важно то, что он может быть устойчив к иммунологическим и терапевтическим процессам, на которые мы полагаемся для поддержания нашей относительной свободы от инфекционных заболеваний». Другими словами, они пытались создать его для разрушения или критического повреждения иммунной системы человека.

Говорил ли он о создании чего-то вроде ВИЧ? Его описание, кажется, подходит. Его слова, конечно, вызвали подозрения у многих. Когда доктор Роберт Стрекер провел поиск по Закону о свободе информации, он нашел документальные доказательства того, что правительство США выделило грант в размере 10 миллионов долларов на создание этого нового иммуносупрессивного вируса. По оценкам, эта разработка должна была занять пять лет¹⁸⁰.

Некоторые из вовлеченных ученых, доктора Стэнли Коэн и Герберт Бойер, опубликовали свои первые результаты в 1973 году. Однако их отчет не упоминал вирус. Вместо этого они сообщили об успехе во встраивании гена в обычную, обычно безвредную кишечную бактерию *Escherichia coli*, чтобы сделать её устойчивой к пенициллину¹⁸¹. Таким образом, они создали опасного супер-микроба, с которым больницам было бы трудно бороться¹⁸².

Доктор Дэвид Балтимор впоследствии отрицал, что исследователи того периода намеренно создали «ВИЧ», заявляя, что они были неспособны на такой подвиг. В интервью 2004 года для телепрограммы WGBH «Frontline» он сказал: «Люди обвиняли инженеров-биологов в создании ВИЧ. Ни один инженер-биолог не мог создать ВИЧ, потому что никто из нас никогда раньше не видел этих возможностей. Мы не только не видели их у вируса; во многих случаях они затрагивали процессы, о которых мы тогда даже не знали, что они происходят в клетках. Мы многое узнали о клетках, изучая возможности ВИЧ, и до сих пор раскрываем механизмы, которыми обладает ВИЧ. И это спустя 20 лет».

Но что, если клетки, подвергнутые стрессу этих экспериментов, создали ретровирусы, трансформированные рекомбинацией? Что, если клетка мутировала под воздействием этого стресса и произвела деформированные ретровирусы? Но я в основном задавалась вопросом: когда вирусы обезьян попадают в клетки человека или им позволяют загрязнить клетки человека, не попытаются ли они изменить себя в форму, способную размножаться в человеке, чтобы выжить, и если да, то не могут ли они вызвать новые эпидемии? Из прочитанного я тогда верила, что вирусы обладают такой способностью. Разве нас постоянно не предупреждают сегодня, что вирусы птичьего гриппа могут таким образом мутировать, чтобы заражать людей?

Но на этом этапе моего исследования теория происхождения и распространения ВИЧ через полиовакцину казалась мне более правдоподобной. Военные исследования, по моему мнению, не могли объяснить распространение СПИДа так же хорошо, как теория вакцины, поскольку полиовакцина была быстро распространена среди миллионов людей

¹⁸⁰ См. даты исследований в «The Smoking Gun» («An AHN: a 1971 Flowchart by Lloyd F. Graves J.J.») December 6, 2000

¹⁸¹ Похоже, что вставка ДНК в бактерию *E. coli* происходит через отверстия, сделанные в стенке бактерии мощными электрическими импульсами. Что это делает с клеткой, которая естественно использует очень слабые токи электричества, можно себе представить. См. «Transformation of *E. coli* by Electroporation» UMBC University, Maryland.

¹⁸² Эти исследования задокументированы в «Biological Weapons and America's Secret War: Giernsby by Judith Miller», Stephen Engelberg and William Broad. Published Simon and Schuster 2001. Page 70.

по всему миру. Если вирус обезьян мог эволюционировать, чтобы заражать людей во время этих военных исследований, у него было гораздо больше возможностей сделать это во время исследований полиовакцины.

Из прочитанного, и из написанного Балтимором, наука того периода лишь нащупывала путь к пониманию вирусов. Если ВИЧ и возник в результате этих исследований, то, как я думала, по ошибке, а не в результате преднамеренных действий. Но если бы это произошло, то СПИД, вероятно, начался бы с военных ученых и вирусологов — чему я не смогла найти абсолютно никаких доказательств.

Тем не менее, исследования, которые в конечном итоге связали ретровирус, ВИЧ, со СПИДом, действительно развились из этого улья вирусологических исследований. Они начались вскоре после того, как Национальный институт рака расширился, включив в себя некоторые объекты по производству биологического оружия. Президент Ричард М. Никсон 19 октября 1971 года прилетел на вертолете в Форт-Детрик, чтобы объявить, что отныне там разместится «Исследовательский центр рака Национального института рака (NCI)». Одним из ученых, работавших в NCI, был доктор Роберт Галло, специалист по лейкемии, или раку крови.

Никсон влил средства в NCI. Он назвал рак «врагом Америки номер один» и объявил «войну раку» 23 декабря 1971 года, предсказав победу в течение 5 лет!

Вирусологи убедили его, что рак — это вирусная эпидемия, и поэтому он думал, что вакцина — это реальная возможность.

Новые мощности NCI немедленно приступили к работе в рамках разрешенной в 1971 году «Специальной программы по вирусам рака», в которой были задействованы как Бернис Эдди, так и Морис Хиллеман — первая специализировалась на «экологии лейкемии», второй — на «иммунологии». Основной целью были ретровирусы, которые, как считалось, переносят «онкогены». Их поддерживал Роберт Галло, который в 1972 году стал главой Лаборатории биологии опухолевых клеток NCI, где продолжил поиск онкогенных ретровирусов в образцах крови лейкемиков. Он надеялся обнаружить их, найдя активность обратной транскриптазы. Он считал этот фермент практически уникальным для ретровирусов.

В том же году Темин и Дэвид Балтимор опубликовали статью, объясняющую, как, по их мнению, ретровирусы вызывают рак. Они сказали, что ретровирусы захватывают заражаемые клетки, вставляя вирусную ДНК, включая подозрительный онкоген, в ДНК клетки, заставляя клетки выполнять команды вируса и одновременно делая их раковыми¹⁸³.

В 1975 году в статье Р. Джунганса, Питера Дуэсберга и К. Найта анализировались генетические коды клеток и ретровирусных частиц цыплят путем их разрушения детергентом, чтобы найти геном этого ретровируса, встроенный в виде ДНК в ДНК клеток. Они заявили, что затем синтезировали из фрагментов то, что они считали полной ДНК-версией РНК этих ретровирусов¹⁸⁴.

Но эта война против рака в конечном итоге провалилась. Вирусы не были признаны основными причинами рака. Было доказано, что токсины, такие как асбест, вполне способны самостоятельно отравлять клетки и делать их раковыми. После этого учебники вирусологии признали: «В природе одних вирусов недостаточно для

¹⁸³ Temin HM, Baltimore D: RNA-Directed DNA Synthesis and RNA Tumor Viruses. Adv. Virol. Res. 1972;17:129-186.

¹⁸⁴ R. P. JUNGHANS, P. H. DUESBERG, C. A. KNIGHT. In vitro synthesis of full-length DNA transcripts of Rous sarcoma virus RNA by viral DNA polymerase. Proc. Nat. Acad. Sci. USA Vol. 72, No. 12, pp. 4895-4899, December 1975

возникновения рака»¹⁸⁵. Однако вирусологи не хотели полностью отказываться от вирусной гипотезы. Они даже называли ретровирусы мышей, кошек и цыплят «дефектными» за их грех — неспособность вызвать рак!

Теперь я начинал понимать, почему некоторые ученые, с которыми я консультировалась во время исследования SV40 в 1997 году, не хотели признавать, что какой-либо вирус, включая SV40, может играть серьезную роль в возникновении рака. Я была удивлена их нежеланием, но это было из-за моего невежества. Теперь я знала, что их мнение было сформировано поражением вирусной теории рака в период с 1960-х по 1980-е годы.

В 1970-х годах вирусологи ошибались не только в отношении рака. Они также сильно подорвали свой авторитет, предсказав катастрофу с гриппом, которая так и не произошла. В 1976 году, когда, как сообщалось, новобранец в Форт-Диксе умер от вируса гриппа, похожего на вирус свиного гриппа, CDC запаниковал. Он объявил, что это начало «респираторной эпидемии», которая может убить 55 000 или даже намного больше! CDC ужасающе предупреждал, что это может даже привести к эпидемии, подобной эпидемии 1918-19 годов, унесшей жизни более полумиллиона американцев. Таким образом, они были вынуждены принять чрезвычайные меры. 24 марта 1976 года президент Форд объявил, что «каждый мужчина, женщина и ребенок» в Америке должны быть вакцинированы для предотвращения этой опасности, и к ноябрю было вакцинировано около 45 миллионов.

Но вакцина оказалась смертоноснее гриппа. В течение 3 недель после начала вакцинации среди вакцинированных было 41 смертей, и ни одного случая гриппа¹⁸⁶. 16 декабря программа вакцинации была приостановлена до расследования побочных эффектов и так и не была возобновлена. В общей сложности 52 человека умерли от реакций на вакцину. 500–600 человек были травмированы или госпитализированы, требования о компенсации достигли 1,7 миллиарда долларов, и не было зарегистрировано ни одного случая заражения свинным гриппом от человека человеку за пределами Форт-Дикса. Наконец, выяснилось, что тот единственный погибший потерял сознание и умер не от гриппа, а во время изнурительных армейских тренировок.

В своей панике CDC также упустил из виду жизненно важные более ранние исследования заслуженного профессора эпидемиологии и общественного здравоохранения Йельского университета Роберта Э. Шоупа (и по сей день их по-прежнему упускает). В 1931 году он обнаружил, что смертельные случаи во время крупной эпидемии «испанки» 1918 года были в первую очередь вызваны заражением жертв бактериями, а именно бациллой *haemophilus influenzae suis*. И, следовательно, не в первую очередь вирусом гриппа.

Я была поражена, обнаружив его исследования, ведь сегодня о них ничего не упоминается. Вместо этого вирусологи часто предупреждают нас, что смертельный вирус птичьего гриппа, который они считают единственным ответственным за ужасную эпидемию 1918 года, непременно снова эволюционирует и вызовет подобную бойню людей — точно так же, как они ошибочно предупреждали в 1976 году. И это тоже теперь забыто, и поэтому сегодня этим вирусологам выделяют огромные средства на мониторинг каждого подозрительного случая гибели птиц.

Профессор Шоуп сообщил, что обнаружил ответственные бактерии в слизи и жидкости, взятой из легких свиней, инфицированных вместе с людьми в 1918 и 1929 годах. Когда он отфильтровал эту жидкость и слизь, чтобы удалить бактерии, но не

¹⁸⁵ Dimrock and Primrose 1987 Introduction to modern virology p.272

¹⁸⁶ http://reviewingaids.org/awiki/index.php/Document:Mirage_3

вирусы (или токсины, следует добавить), оставшаяся жидкость вызывала лишь легкий грипп, из чего он сделал вывод, что вирусы гриппа присутствовали вместе с бактериями.

Он также проверил людей, переживших эпидемию 1918 года, и обнаружил, что они были невосприимчивы к бактериям, инфицирующим свиней, сделав из этого вывод, что они подверглись воздействию этих бактерий во время эпидемии 1918 года и таким образом приобрели иммунитет¹⁸⁷. Он опубликовал свои результаты в серии статей в «Журнале экспериментальной медицины»¹⁸⁸.

Как могли такие важные исследования быть полностью забытыми — или это бессознательное переписывание истории? Нет никаких доказательств того, что они когда-либо были дискредитированы. Их забвение, несомненно, способствовало финансированию вирусологических исследований — ведь оно оставило наши правительства готовыми паниковать и бросать больше средств вирусологам всякий раз, когда сообщается о подозрительной гибели птиц.

Профессор Шоуп был выдающимся ученым в своей области и уверенно сообщил: «Смешивание фильтрата с бактерией воспроизводило тяжелое заболевание». Он предположил, что фильтруемый агент, предположительно вирус свиней, а не птиц, может способствовать смертельной инфекции бактерией, но он не признавал за вирусом какой-либо большей роли. Он тщательно исследовал вирус гриппа и сообщил, что он сам по себе не может вызывать тяжелое заболевание.

Итак, и вирус гриппа, и ретровирусы были освобождены от ответственности за большую часть того ущерба, с которым их ассоциировали. Вплоть до 1980-х годов ни один ретровирус не был признан причиной заболевания человека. Более того, ученые публично задавались вопросом, есть ли у людей ретровирусы вообще — отчасти из-за их предположения, что если бы человеческие ретровирусы существовали, они были бы обнаружены в связи с каким-либо заболеванием. Робин Вайс сообщил в 1982 году, что, хотя «было описано несколько изолятов ретровирусов из человеческого материала, более пристальное изучение отнесло их всех к категории загрязнителей из источников животного происхождения».

Был проведен еще один эксперимент примерно в это время, не связанный с военными, но который, по мнению некоторых сегодня, мог создать и распространить СПИД. Доктор Алан Кэнтуэлл изложил доказательства этого в двух книгах¹⁸⁹. Он рассказывает, как экспериментальная вакцина против гепатита В была испытана на большой группе гомосексуальных мужчин, отобранных за их распространенность, в Манхэттене в 1978 году в Нью-Йоркском центре крови. Эта вакцина была очень необычной. Фармацевтическая компания Merck изготовила её из объединенной крови 30 геев, которые дали положительный результат на гепатит В. Затем вакцина была проверена на безопасность на шимпанзе.

Учитывая то, что мы теперь знаем об очистке вакцин, мы можем предположить, что в ней было много загрязнителей, включая клеточный дебрис от больных мужчин, чья кровь была использована. Кэнтуэлл предполагает, что ВИЧ мог быть занесен в Африку через некоторых из использованных шимпанзе, выпущенных обратно в дикую природу в Западной Африке. Он также отмечает, что аналогичный эксперимент был проведен в

¹⁸⁷ Shope, R. E. 1936. J. Exp. Med. 63:669–684

¹⁸⁸ Lewis, P.A., и R.E. Shope. 1931. J. Exp. Med. 54:361–371. Shope, R.E. 1931. J. Exp. Med. 54:373–385.

Также Journal of Experimental Medicine, Vol. 203, No. 4, 17 апреля 2006 г., стр. 803

www.jem.org/gi/doi/10.1084/jem.200403a – прилагаемые аннотации несколько вводят в заблуждение, поскольку опускают некоторые его работы по бактериям.

¹⁸⁹ Cantwell, Alan. «AIDS and the Doctors of Death» (СПИД и доктора смерти) и «Queer Blood: The Secret AIDS Genocide Plot» (Странная кровь: Тайный геноцидный заговор СПИДа).

Амстердаме в период с декабря 1980 по декабрь 1981 года. Он предполагает, что это был, по сути, геноцидный заговор против геев.

Эта теория получила широкое распространение в Америке и даже была процитирована пастором Барака Обамы во время скандальной проповеди. Однако я вижу в ней много слабых мест. Например, просто не было достаточно времени между возвращением нескольких шимпанзе в Африку и обнаружением того, что многие африканцы дали положительный результат. В частности, нахожу неубедительным геноцидный заговор против геев, опирающийся на сравнительно небольшое испытание вакцины. Как я покажу, другие факторы убедительно объясняют появление СПИДа в этом гомосексуальном сообществе.

К 1980 году ученые, участвовавшие в «войне с раком», были настолько удручены тем, что не нашли вирусы, вызывающие рак, что в полушутку некоторые переименовали «онкогенные вирусы» в «онкомолвные вирусы»! На этот раз казалось, что токсикология победит вирусологию. Вскоре было признано, что основными причинами рака являются токсины, такие как асбест, деготь и табачный дым, или повреждающее излучение.

Но Роберт Галло из Национального института рака не был готов сдаться в охоте, в которую вложил так много времени. Когда в 1975 году он обнаружил активность ОТ в образце крови больного лейкемией, он взволнованно заявил, что это определенно доказывает присутствие ретровируса и что он должен вызывать этот рак. Без лишних слов он назвал его «Вирусом лейкемии человека 23», HL23V. Он надеялся, что это гарантирует дальнейшее финансирование его опухолевой лаборатории. Следующим шагом, предсказал он, станет вакцина против лейкемии. Затем, когда он обнаружил, что может обнаружить ОТ только в нескольких случаях лейкемии, он выдвинул теорию, что его ретровирус был «медленным вирусом», который прячется в клетках в течение сотен клеточных поколений, прежде чем вызвать лейкемию. Это все равно что обвинить ребенка в убийстве на том основании, что потомок, как предсказывают, убьет. Тем не менее он спешил оправдать финансирование своей лаборатории, найдя вирус рака, поэтому немедленно опубликовал свою умозрительную новую теорию, вместо того чтобы ждать, подтвердится ли она¹⁹⁰.

Но он был глубоко смущен, когда представил это открытие «вируса лейкемии» на научной конференции. Другие проверили его вирус и объявили его смесью загрязняющих ретровирусов от шерстистых обезьян, гиббонов и павианов. Он попытался спасти свою репутацию, предположив, что, возможно, вирус обезьян вызывает лейкемию человека. На сей раз это оправдание не сработало, и позже он описал это событие как «катастрофу» и «болезненное переживание». «Я был подавлен, ошеломлен, зол. Это была самая низкая точка всей моей карьеры. Это был почти последний гвоздь в крышку гроба ретровирусологии. Программа умерла». Он мрачно и конспирологически добавил: «Я стал более циничным, жестким, менее счастливым. Я имею в виду, что это могло быть, кроме саботажа?» Но я думаю, реальная проблема заключалась в сходстве безвредных ретровирусов, свойственных людям, человекообразным обезьянам и обезьянам.

Его главной проблемой в то время была невозможность найти ретровирус, действительно превращающий нормальные клетки человека в раковые. Как тогда он мог доказать, что они вызывают рак?

Но в 1980 году он заявил о небольшом успехе. Он объявил, что его лаборатория нашла ретровирус, который косвенно распространяет рак через лимфатическую систему.

¹⁹⁰ Сегодня аналогичным образом говорят, что вирус кори иногда вызывает SSPE (подострый склерозирующий панэнцефалит) примерно через 30 лет после инфекции. Это часто основано на наличии антител, но доказано ли, что они направлены только против кори? McKendall and Stroop Handbook of Neurovirology. 1994. p 544

Он утверждал, что он вызывает редкий зудящий рак кожи, ранее считавшийся вызванным грибками и поэтому названный «грибовидный микоз». Галло назвал свое открытие «Т-клеточным лимфотропным вирусом человека I» (HTLV-I) и предположил без видимой причины, что он передается половым путем. Но доказательства его вируса были очень шаткими. Его утверждения основывались на чрезвычайно малом количестве случаев, на обнаружении продукции вирусоподобных частиц, которые могли не быть вирусами, и на нахождении активности фермента ОТ, а не самого вируса — и поэтому они не убедили многих. Британская ассоциация дерматологов в настоящее время сообщает об этой болезни: «Её причина неизвестна»¹⁹¹.

Галло должен был завоевать доверие, чтобы получить финансирование. Когда на встрече с японскими вирусологами он услышал о случаях необъяснимой лейкемии на японском острове Кюсю, он предположил, что это может быть именно тем, что он искал. Рак поражал Т-клетки — иммунные клетки крови. Но то, что он, по-видимому, упустил из виду, было то, что столицей этого острова был Нагасаки, не так давно уничтоженный атомной бомбой.

Японские вирусологи тогда не были уверены, что бомба могла вызвать эти виды рака, поскольку они возникали у детей, родившихся после бомбардировки. Когда они слышали об открытии Галло возможной связи между ретровирусами и лейкемией, они задумались, не может ли это дать альтернативное объяснение. Поэтому они приняли его предложение позволить его лаборатории искать ретровирусы в образцах крови пострадавших детей. Галло поручил эту работу своему новому сотруднику, доктору Микулашу Поповичу из Чехословакии — о нем мы услышим еще много позже.

Попович вскоре сообщил о нахождении «признаков» присутствия ретровируса в крови детей. Галло заявил, что это убедительное доказательство того, что HTLV-I вызвал у этих детей взрослую Т-клеточную лейкемию (ATL). Это несмотря на то, что ранее он связал HTLV-I с совершенно другим заболеванием у женщины из Карибского бассейна. Но Галло изменил название вируса соответственно, с Т-клеточного лимфотропного вируса человека на Т-клеточный лейкоэмический вирус человека.

Но HTLV-I Галло был ранее неизвестным вирусом — откуда же он взялся? Галло отправил смелую служебную записку своему начальнику в NCI: «Я предполагаю, что он пришел с работорговлей» из Африки в Америку и косвенно, через португальцев, имевших рабов, в Японию. Но если так, то где его вирус прятался в столетия, прошедшие между работорговлей и атомной бомбардировкой Нагасаки, и почему его не было в других местах Японии? Это казалось крайне надуманным. Как он сказал — это было лишь его предположение. (Однако именно это было происхождением более позднего утверждения Галло, что ВИЧ (HTLV-3) должен происходить из Африки, поскольку он родственен HTLV-I.)

Но они на самом деле не видели своего вируса. Они предположили его присутствие, поскольку обнаружили в крови детей фермент обратную транскриптазу (ОТ). Но их теория о том, что этот фермент является уникальным маркером HTLV-1, была очень шаткой. Было известно, что она несостоятельна, как только доктор Гарольд Вармус и профессор Майкл Бишоп, совместные лауреаты Нобелевской премии, узнали, что фермент ОТ присутствует во всех клетках: человеческих, растительных или бактериальных. Этот фермент теперь известен как жизненно важный компонент здоровой клеточной жизни. Тем не менее Галло до сих пор утверждает, что он действительно нашел HTLV-1.

¹⁹¹ <http://www.bad.org.uk/patients/leaflets/mycosis.asp> 2004 Website.

Сегодня мы знаем, что радиация может повредить генетический материал, передаваемый от отцов к детям. Это теперь самая вероятная причина лейкемии у японских детей, живших недалеко от Нагасаки. Но это открытие не привело к тому, что Галло отказался от теории, связывающей HTLV-1 с лейкемией. Вместо этого теория была переписана. Теперь говорится, что вирус переносит белки, которые отключают другие белки в нашей крови, защищающие нас от рака — в частности, отключая p53, тот самый белок, который, как считается, деактивируется и SV40 (см. главу 2). Как он может вызывать лейкемию, будучи деактивированным HTLV-1, и совсем другие виды рака, будучи деактивированным SV40, никто еще не объяснил.

В 1982 году Галло объявил об открытии второго ретровируса человека. Он назвал его HTLV-2, заявив, что он вызывает редкую «волосатоклеточную Т-клеточную лейкемию». По-видимому, он был очень редким; найденным только у двух-четырех пациентов. Один пациент безуспешно судился по поводу коммерческого использования его клеток, а другой выздоровел, когда вернулся в Австралию и изменил свой рацион.

ПРОБЛЕМЫ ОБНАРУЖЕНИЯ РЕТРОВИРУСОВ

Даже при визуализации с помощью электронных микроскопов ретровирусы очень малы. Они значительно меньше клетки — скорее как муравей рядом с бульдозером. Они также, кажется, всегда смешаны с другими частицами аналогичного размера и формы. Обычно их описывают как частицы плотностью 0,16 г/мл, сферические, диаметром от 100 до 120 нанометров (десятитысячная доля миллиметра) и покрытые шипиками, которые легко опадают при прикосновении.

Но это очень большая обобщенность. На практике все далеко не так просто. Лауреат Нобелевской премии доктор Гарольд Вармус является соавтором книги о ретровирусах, в которой подробно описываются некоторые реальные трудности, с которыми сталкивается охотник за ретровирусами.

В этой книге отмечается: «Даже самые чистые препараты вируса демонстрировали множество неидентифицированных минорных частиц». Когда они попытались отделить ретровирусы с помощью центрифугирования в растворе сахарозы, они обнаружили, что «везикулы из разрушенных или неповрежденных клеток имеют плотность, сходную с плотностью вируса», и этот процесс «нечувствителен к размеру». Они отметили: «Поскольку очень немногие исследования сравнивали разные вирусы в одном эксперименте, неясно, различаются ли размеры среди родов ретровирусов или разброс в измеренных диаметрах обусловлен другими факторами».

При тестировании этих частиц, чтобы увидеть, могут ли они инфицировать и, следовательно, быть вирусами, 99 из 100 возможных «ретровирусов» приходилось отвергать. (Также было чрезвычайно трудно, возможно, невозможно, утверждать, что частица, входящая в клетку, идентична той, которая её покидает.)

Когда они пытались отобрать их по форме, они обнаружили, что те были искажены «жесткой фиксацией», необходимой для электронной микроскопии, а возможно, и используемыми фильтрами. Даже окрашивание могло вызвать «деформацию».

Были и другие проблемы. Профессор Этьен де Харвен, специалист по электронной микроскопии, объяснил: «Приготовление тонких срезов было трудоемким и требовало высокой квалификации! У кого было на это время, когда финансирование исследований осложнялось и крупные фармацевтические корпорации начинали финансировать "ускоренные программы" для получения быстрых ответов? Нас спрашивали: "Почему бы нам не попробовать метод негативного окрашивания? Это очень легко и очень быстро!"

И, в конце концов, он дал прекрасные результаты с необолочечными вирусами, такими как аденовирус и полиомавирус".»

«Результаты были абсолютной катастрофой, потому что хрупкие РНК-содержащие опухолевые вирусы (ещё не называвшиеся ретровирусами) сильно искажаются при высыхании на воздухе во время процедур негативного окрашивания; они выглядят как частицы с длинным хвостом! К сожалению, многие клеточные обломки и везикулярные фрагменты при высыхании на воздухе для негативного окрашивания образуют сходные "хвостатые" структуры. Поэтому интерпретация "хвостатых" частиц как РНК-содержащих опухолевых вирусов была настоящим Клондайком для охотников за вирусами!» Он добавил: «для адекватной дифференциации между вирусами и "вирусоподобными частицами" была необходима строгая ультраструктурная характеристика».

Де Харвен также заявил в 2007 году: «разделение ретровирусов центрифугированием в градиенте плотности всегда повреждало форму вирионов» и «ретровирусы, полученные методом негативного окрашивания, всегда были искажены». Однако, сказал он, это не относилось к «ультрафильтрации», которая, согласно его статье 1965 года, включала чрезвычайно быстрое (30 000 g) центрифугирование суспензии в течение двух часов и более. (По его словам, это относительно простой процесс, который следует использовать гораздо чаще.) Когда полученный «почти невидимый» осадок был срезан, он обнаружил, что он содержит «весьма впечатляющую популяцию» идентичных частиц типичной вирусной формы¹⁹². Я все еще должна спросить: не привело ли приложение таких огромных центробежных сил в течение двух часов к мягкому клеточному материалу к созданию этой однородности?

Первоначально в 1965 году Вармус утверждал, что такие частицы являются ретровирусами, вызывающими лейкемию, заявляя, что доказал это испытаниями на животных; но после этого, по словам Пола Филпота: «Он и некоторые другие ретровирусологи начали сомневаться, что ретровирусы могут вызывать рак у человека. Во-первых, связь ретровирусов с раком у животных была характерна только для особых случаев инбредных мышей, цыплят и кошек, и даже тогда связь была далеко не идеальной. Среди этих своеобразных лабораторных животных ученые обычно могли выделить ретровирусы от особей с раком, но иногда не могли. А иногда они могли выделить ретровирусы даже при отсутствии рака. Более того, эти изоляты ретровирусов не вызывали рак при введении диким мышам и цыплятам. И никто не мог выделить ретровирусы от диких животных или даже других лабораторных животных, кроме особых инбредных кошек»¹⁹³. Он также не смог найти никаких ретровирусов, которые убивают клетки¹⁹⁴.

Вармус сообщил, что структуры ретровирусов изучены плохо. «Структурные особенности, лежащие в основе различных морфологий ретровирусных частиц и, по-видимому, разных путей их сборки, изучены недостаточно». Также, казалось, существовало множество способов их сборки.

¹⁹² Friend C & de Harven, E (1965). A new method for purifying a murine leukemia virus. Fed. Proc. 24, № 2. And: de Harven E (1965). Viremia in Friend murine leukemia: the electron microscope approach to the problem. Pathologie-Biologie 13 (3-4):125-134. Также - 'Retroviruses, The Recollections of an Electron Microscopist Etienne de Harven in Reappraising AIDS Nov. 1998 Также личное сообщение по электронной почте в октябре 2007 г.

¹⁹³ Инбредные животные — это особи, полученные от спаривания родителей, находящихся в родстве. Инбридинг используют в селекции, чтобы вывести новую породу или заложить новые линии производителей. В этом случае селекционеры стараются закрепить в гомозиготном состоянии лучшие количественные (например, молочная продуктивность) и качественные признаки.

¹⁹⁴ Paul Phillpot статья о de Harven в Reappraising AIDS Nov./Dec. 1998

У некоторых частиц были выступы на внешней стороне, но «число таких выступов сильно варьирует у разных вирусов и даже у разных штаммов. Эта вариабельность плохо изучена и часто приписывается склонности поверхностного гликопротеина спонтанно опадать во время очистки или хранения». «Зрелые вирусы настолько нерегулярны и лабильны, что мы не смогли эффективно применить инструменты структурного анализа»¹⁹⁵.

Множество очень разных изображений «ВИЧ», которые сегодня можно найти в Интернете, сильно различаются, поскольку большинство из них, включая все цветные, являются просто продуктами художественного воображения. На момент написания этой книги на веб-сайте BBC было по крайней мере 8 совершенно разных изображений «ВИЧ». Одно из них показывает его в виде фиолетового кольца, другое — в виде шара, покрытого острыми шипами, а третье — в виде шара, покрытого зелеными бородавками.

Несмотря на вышеупомянутые выводы Вармуса и подобные открытия профессора Питера Дуэсберга, вирусологические журналы в основном сообщали о ретровирусах как о потенциальных причинах заболеваний, поскольку, похоже, это единственный аспект ретровирусов, который их интересует. Поэтому в вирусологии мало что пишут о ретровирусах хорошего. Как и другие вирусы, они были классифицированы как убийцы еще до того, как их увидели. Роберт Галло учил, что ретровирусы — это чужеродные захватчики человека, и даже в 1994 году утверждал: «нет известных эндогенных ретровирусов человека»¹⁹⁶. («Эндогенный» означает происходящий из самого человека.)

Но в то время Галло вел проигрышную битву. Тогда другие ученые описывали ретровирусы как «вирусы внутри каждого из нас» и активно анализировали «биологическое значение последовательностей эндогенных ретровирусов человека»¹⁹⁷. В то же время другие добивались гораздо большего успеха, чем Галло, в поиске причин лейкемии, исследуя токсические факторы окружающей среды.

Фактически, в то время было мало определенности относительно того, что именно представляет собой вирус, и тем более ретровирус. Например, в 2005 году сообщалось, что структура обычного вируса краснухи до сих пор неизвестна. Большая часть наших описаний основана на крошечных изображениях и теоретических предположениях. Их конечное происхождение оставалось загадкой. Чрезвычайно трудно найти какое-либо лекарство, которое могло бы их убить. Они инертны после того, как произведены своей родительской клеткой. Это породило дискуссию о том, являются ли они действительно живыми.

Тогда мне пришло в голову: не производятся ли и не выделяются ли иногда вирусы клетками для удаления отходов клеточных болезней? Это объясняло бы, почему вирусы неактивны вдали от клеточных «вирусных фабрик». Могут ли такие отходы отравлять другие клетки и, таким образом, вызывать аналогичную реакцию и выведение? Или, высказывая, возможно, удивительную для многих читателей мысль: не могут ли наши клетки производить множество вирусов в целях, абсолютно благотворных? О природе вирусов я рассказываю в заключительных главах этой книги, опираясь на замечательные исследования, которые в конечном итоге полностью преобразили мой взгляд на их роль и значение.

Но на этом этапе моего пути я совершенно не была уверена даже в том, как было доказано, что ВИЧ вызывает СПИД. Я начала писать эту книгу взволнованной тем, что,

¹⁹⁵ 'Retroviruses' 1997 Cold Spring Harbor Laboratory Press...

¹⁹⁶ Gallo RC, Fauci AS. The human retroviruses in: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, ed. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13 ed. New York: McGraw-Hill, 1994: 808-814.

¹⁹⁷ Lower R, Lower J, Kurth R. The viruses in all of us: Characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 1996; 93:5177-5184.

возможно, смогу установить, как эпидемия СПИДа распространилась через полиовакцину, а теперь я поняла, что просто предполагала в течение многих лет, что связь между ними установлена настолько хорошо, что я не буду нуждаться в её изучении.

К счастью, примерно в это время я получила доступ к редко встречающимся лабораторным записям и переписке из знаменитой лаборатории доктора Роберта Галло. Я была взволнована, получив их. Я надеялась, что они значительно углубят мои знания. Они касались знаменитых и ключевых экспериментов, которые сегодня называют одними из самых цитируемых научных статей, самых влиятельных статей из когда-либо опубликованных.

Но прежде чем я опишу то, что тогда нашла, мне нужно представить сцену и главных действующих лиц, поскольку, начиная с 1980 года, в вирусологии начали происходить драматические изменения.

Глава 11

Сомнительный триумф

В 1980 году наука вирусология изменилась навсегда, поскольку в том году Верховный суд США предоставил патентные права на генетически модифицированную бактерию, поедающую нефть, ученому Иллинойского университета Ананде Чакрабартти. Он изобрел способ использования этой бактерии для очистки нефтяных разливов. Эта юридическая победа была уникальной, поскольку никогда ранее патентные права не выдавались на живой организм.

Это вызвало лавину заявок на патенты на свежeproанализированные части клеток, части вирусов, даже на части человеческих генов, а также на методы их тестирования. Когда в 1985 году был открыт метод ПЦР, стало возможным выделение и патентование тысяч фрагментов природной ДНК. Поскольку такой фрагмент юридически находился в «новом» состоянии (то есть изолированном от остальной ДНК), инвесторы могли юридически «владеть» им, если сообщали патентному ведомству, что имеют смутную возможность его использования. Всё это оказало огромное влияние на вирусологию, сместив фокус исследований с целых вирусов на патентоспособные фрагменты отдельных белков или короткие последовательности генетического кода. Эти патенты приносили огромную прибыль, но также препятствовали бесценным исследованиям, вызывая протесты Американского общества генетики и Американского колледжа медицинской генетики.

Поначалу эти события были встречены с недоверием более «старомодными» врачами, вирусологами и биологами. Их отношение было похоже на отношение доктора Йонаса Солка, который, когда его спросили, запатентует ли он открытие вируса полиомиелита, ответил: «Как можно запатентовать солнце?» Другими словами, они считали, что патентоспособными должны быть только изобретения, а не части природы. Они рассматривали свою работу как общественное достояние, выполняемую для общественного блага, а не для личной прибыли, и поэтому не помышляли претендовать на права собственности на предметы своих исследований.

Но Верховный суд решил иначе. В будущем получение патента на природную часть жизни, на метод её тестирования или использования давало его владельцу права на двадцать лет. Это означало, что владелец патента мог выдавать лицензии на право его использования, проведения исследований и даже запрещать другим исследовать его или использовать в лекарственных средствах. Если пациент хотел воспользоваться

открытием, сделанным учеными, изучавшими его клетки, теперь, возможно, ему приходилось платить очень значительную сумму.

Внезапно каждое новое открытие в вирусологии или биологии стало потенциальным источником дохода. Даже медицинские ученые, не заинтересованные в получении такой прибыли, были вынуждены участвовать в этой гонке. Если врач или медицинское учреждение не патентовали новое открытие, то любой другой мог захватить над ним контроль. Это означало, что его первооткрыватель и их медицинское учреждение могли быть отстранены от дальнейшей работы с ним или вынуждены платить значительные суммы за продолжение собственной работы.

Коллега Галло, Уильям Хазелтин из Гарварда, говорил ему о состояниях, которые можно было бы заработать, и, что не менее важно, об исследовательских фондах. Возможно, в будущем они не будут зависеть от государственных грантов, что было бы несомненным преимуществом, поскольку финансирование исследований онкогенных ретровирусов иссякало. Тем не менее, Галло преуспел в охоте на предполагаемые вирусы рака. Это сделало его главой самой большой финансируемой государством медицинской лаборатории в США, части Национального института рака, входящего в престижные Национальные институты здравоохранения в Вашингтоне, округ Колумбия.

Чтобы владеть патентом и выводить на рынок планируемые им патенты, Хазелтин основал биотехнологическую компанию Cambridge Bioscience и заключил контракт с Галло на получение маркетингового доступа к его открытиям, оптимистично предсказывая, что вскоре будет доказано, что четверть всех видов рака вызывается высокоприбыльными ретровирусами. Он также заключил контракт с вирусологом из Гарварда, доктором Майроном «Максом» Эссексом, который добился гораздо больших успехов, чем Галло, в работе с ретровирусами. Он обнаружил их у лабораторных кошек и теперь продавал кошачью вакцину.

Но, к несчастью для их планов, ретровирусы человека не оправдали надежд. Казалось, они вызывают в лучшем случае лишь редкие виды рака. Таким образом, к 1982 году не сложилось коммерческого медицинского рынка для теста на ретровирусы или вакцины против ретровируса.

Эссекс, Хазелтин и Галло продолжали надеяться и следили за сообщениями о любой вспышке неизвестных заболеваний. Когда в 1981 году сообщили, что молодые геи опасно заболевают, они сразу же задались вопросом, не может ли здесь быть замешан неизвестный ретровирус, который мог бы обеспечить им полезную и прибыльную работу.

CDC с тех пор заявил: «Заметное увеличение числа необычных инфекций и видов рака, характерных для тяжелой иммуносупрессии, впервые было отмечено в начале 1980-х годов у гомосексуальных мужчин, которые ранее были здоровы и не имели известной причины иммуносупрессии». Это состояние впоследствии было названо СПИДом — синдромом приобретенного иммунодефицита.

Это не совсем точно. Первый официальный отчет CDC о том, что мы сейчас называем СПИДом, действительно был выпущен в 1981 году. В нем основное внимание уделялось пяти молодым людям в больницах Лос-Анджелеса с грибковыми заболеваниями, а именно грибковой пневмонией (PCP) и тяжелым кандидозом. Но в этом отчете прямо говорилось, что заболевание вряд ли вызвано инфекцией, поскольку «пациенты не знают друг друга и у них не было известных общих контактов или информации о сексуальных партнерах с подобными заболеваниями», и, более того, у них не было «соответствующего анамнеза заболеваний, передаваемых половым путем». Один из докторов, сообщивших об этом, Майкл С. Готлиб, впоследствии рассказывал, что

его первый случай был молодым геем с полным ртом молочницы, лихорадкой и драматической потерей веса¹⁹⁸.

Более того, «известные причины иммуносупрессии» были обнаружены во всех пяти случаях, что противоречит вводящей в заблуждение нынешней формулировке CDC. В их отчете за 1981 год говорилось: «Все пятеро сообщили об употреблении ингалянтов», в частности ингалянта амилнитрита, называемого «попперс»¹⁹⁹. Было известно, что эти наркотики вызывают иммуносупрессию, поскольку со временем они ограничивают поступление кислорода к клеткам. Жертвы принадлежали к гей-тусовочной сцене, выросшей из движения за освобождение геев 1960-х и 1970-х годов. На этих вечеринках попперс вдыхали постоянно, поскольку побочным эффектом было расслабление гладких мышц, что делало анальный секс более приятным. Подобное сообщение поступило и из Великобритании, из больницы Святой Марии в Паддингтоне, Лондон. Около 90% жертв СПИДа употребляли попперс, а около 60% также принимали крэк-кокаин. Гораздо меньше, около 15%, употребляли инъекционные наркотики — поэтому многие ученые, впервые исследовавшие эту вспышку, винили в ней именно эти ингалянты. (Подробнее об этих наркотиках позже.)

Ингалянты, очевидно, воздействуют в первую очередь на клетки дыхательных путей, и повреждение этих путей было основной характеристикой этих ранних случаев, приводя к кандидозу горла и рта и очень смертельной грибковой пневмонии, РСР, в легких.

Но охота на ретровирусы была специальностью Галло, и поэтому он стремился выяснить, не ошибочны ли эти первые сообщения. У жертв были явные грибковые инфекции, но это не остановило его. Он подумал: возможно, ретровирусная инфекция сделала их уязвимыми для грибов? Это, безусловно, возможно? С этой слабой надеждой в начале 1982 года вместе со своими коллегами Эссексом и Хазелтином он раздобыл образцы крови пациентов со СПИДом для анализа.

Тем временем коммерческие связи между вирусологами и инвесторами росли. Примерно в это время Хазелтин подал заявку на патентные права более чем на 10 000 частей живых организмов. В более позднем интервью он объяснил: «В то время я был в Гарварде, по сути, председателем двух кафедр, обе из которых я основал: Лаборатории биохимической фармакологии, которая работала над методами лечения рака; и Отдела ретровирусологии человека, который проводил исследования СПИДа. Примерно с 1980 года я начал создавать биотехнологические компании. Первой была Cambridge Bioscience. Сейчас я основал семь биотехнологических компаний, самая последняя из них — Human Genome Sciences».

В патентовании, объяснил он, «вознаграждаются спекуляции... Вознаграждаются умные и правильные догадки... Патентное ведомство вознаграждает не усердие. Оно вознаграждает приоритет. Им все равно, потратил ли кто-то 20 лет на изобретение или 20 минут». Вскоре он сформировал прибыльное партнерство с GlaxoWellcome. Другие сосредоточились на патентовании частей растений. Так была построена биоиндустрия, которая сегодня стоит несколько триллионов долларов.

У многих жертв СПИДа также развивался рак кожи — саркома Капоши, и у Галло уже был в портфолио рак кожи, который, как он считал, вызывается ретровирусом, хотя и редкий рак, обнаруженный лишь в нескольких случаях в Карибском бассейне или у подвергшихся ядерному облучению японцев. Что, если подобный ретровирус вызвал эту

¹⁹⁸ Michael S. Gottlieb and the Identification of AIDS -- Fee and Brown 96 (6): 982 -- American Journal of Public Health

¹⁹⁹ S. Gottlieb, H.M. Shanker, P.T. Fan, A. Saxon, J. D. Weisman and J. Pozalski. Pneumocystis Pneumonia -Los Angeles, Morbidity and Mortality Weekly Report. 30 (1981): 250-252.

новую вспышку? Что, если по счастливой случайности он окажется родственным двум редким вирусам, которые, как он считал, уже нашел?

Ему немедленно необычайно повезло. Протестировав сто образцов крови жертв СПИДа в 1982 году, он объявил, что обнаружил в их крови следы ретровируса, который, как оказалось, принадлежал к тому же семейству, что и его редкие вирусы, HTLV-1 и HTLV-2. Поэтому он назвал его HTLV-3. (Казалось, все три производят обратную транскриптазу, и этого для него было достаточно.)

Однако была и конкурирующая лаборатория, занимавшаяся той же охотой, — Институт Пастера в Париже, и в 1983 году Эссекс, Хазелтин и Галло с огорчением слушали, как один из французских ученых объявил на конференции, что они уже нашли вероятную причину СПИДа — вирус, который они называли LAV, «вирус, ассоциированный с лимфаденопатией». Из опубликованной ими статьи следовало, что они на самом деле не выделили и не изучили этот вирус, а обнаружили только ОТ — фермент, который встречается как в ретровирусах, так и в клетках, и частицы, «имеющие тот же размер, что и ретровирус». Теперь французы тестировали культуру, чтобы увидеть, действительно ли эти частицы являются причиной СПИДа, но в качестве меры предосторожности объявили, что уже подали в Лондоне заявку на патент Великобритании на анализ крови на антитела к их вирусу, на всякий случай.

Галло не мог вынести того, что его опередили в такой прибыльной находке. Он гневно заявил, что французы ошибаются. Они не нашли его первыми. Он отправил его им во временное пользование, или, по крайней мере, он так утверждал. Две лаборатории имели обыкновение обмениваться образцами. Он потребовал, чтобы французы признали его приоритет и немедленно переименовали его в HTLV-3.

Французы на это не согласились. Когда Галло попросил предоставить ему в качестве любезности исследовательский образец, французы вежливо отправили ему немного жидкости, содержащей их вирус (и многое другое, как они признали, поскольку он не был полностью очищен), но только после того, как оформили официальный контракт, обязывающий лабораторию Галло не использовать их образец в коммерческих целях. Французы также одновременно подали заявку на патентные права в США на анализ крови на их вирус. Они думали, что это обеспечит их коммерческую безопасность.

Будучи чрезвычайно конкурентоспособным, в 1983 году Галло провел один тест за другим, пытаясь доказать, что именно его HTLV-3 является истинной причиной СПИДа. Логически он должен был бы продемонстрировать, что HTLV-3 создает уязвимость к заболеваниям, поражающим жертв СПИДа, в частности к кандидозу, грибковой пневмонии (РСР) и саркоме Капоши. Он не смог найти прямой связи, но существовала возможность связи через повреждение иммунной системы. Сообщалось, что у жертв СПИДа было низкое количество CD4-лимфоцитов, жизненно важных для иммунной системы. Низкое количество не было уникальным для СПИДа, но если его вирус убивал эти клетки, это могло сделать пациентов восприимчивыми к этим и другим заболеваниям.

Поэтому он взял кровь у этих пациентов, выделил их CD4-клетки и попытался вырастить их в культуре. Но, к сожалению, эти клетки умирали, прежде чем он мог что-то доказать. Он не знал, что их убивало. Была ли это плесень, о которой позже сообщалось в его культурах? Был ли это стресс? Может быть, он неправильно их питал? Просто ли они были не очень хорошо приспособлены к жизни в его культурах?

Позже Галло рассказывал, как произошел его прорыв. Французы предположили, что, возможно, вирус СПИДа присутствует и убивает его клетки крови? Позже он сказал, что это был его момент эврики. Затем он проверил культуры на активность ОТ — фермента, который он ассоциировал с ретровирусами, — и обнаружил её. Это был

большой скачок, крупное предположение, но он, по-видимому, немедленно заключил, что это должен быть ретровирус, убивающий эти клетки.

Однако его теория все еще была лишь догадкой, даже если и вдохновенной. Ему все еще нужно было доказать, что его подозреваемый вирус был «цитотоксичным», то есть убивал клетки. Затем он должен был бы продемонстрировать, что это вызывает повышенную уязвимость к грибковым заболеваниям, которые тогда убивали большинство жертв СПИДа. Если бы он преуспел, это была бы великая и маловероятная победа, поскольку еще не был открыт ни один ретровирус, способный убивать клетки или способствовать развитию грибов.

Но как он мог убедить те самые клетки, которые, как он предполагал, убивал его вирус, CD4, не умирать, а непрерывно производить больше его вирусов, чтобы он мог использовать их для патентоспособной вакцины и анализа крови?

Он отложил в сторону тревожную проблему, заключающуюся в том, что к 1982 году многие токсикологи думали, что знают причину СПИДа. Они опубликовали множество статей, утверждающих, что он является результатом воздействия токсичных наркотиков, как прописанных (стероиды и антибиотики), так и рекреационных, а некоторые врачи даже сообщали об излечении некоторых случаев СПИДа с помощью антитоксинов. Некоторые из этих ученых работали в федеральном Управлении по контролю за продуктами и лекарствами (FDA). (Подробнее об их исследованиях в главе 18.) Когда я узнала об этом, это напомнило мне более ранние дебаты о причинах полиомиелита. И снова крупная эпидемия противопоставляла токсикологов вирусологам.

Галло и его союзники не слишком беспокоились об этом, потому что думали, что смогут убедить CDC, где доминировали вирусологи, что, поскольку это эпидемия, причиной должен быть вирус, и они оказались правы. В 1982 году CDC объявил, что причиной «определенно» должен быть неизвестный вирус, и распорядился, чтобы все финансируемые ими исследования СПИДа впредь были направлены на поиск и борьбу с этим вирусом. Исследования FDA токсинов, связанных со СПИДом, в этот момент внезапно рухнули, поскольку их средства также были перенаправлены.

Теперь была установлена ортодоксальная точка зрения на СПИД. В 1982 году «Новоанглийский журнал науки» объявил об открытии того, как распространяется СПИД. Это происходило через вирусную инфекцию, передаваемую половым путем. По-видимому, это было основано на наблюдении, что его жертвы-геи часто практиковали оральный секс много раз за ночь, что стало шокирующим открытием для некоторых ученых. Но странно, что они могли быть так уверены так рано. Можно было бы подумать, что сначала необходимо найти вирус.

Тем не менее, доказательства, связывающие СПИД с наркотиками, оставались сильными. Эпидемиологические исследования в многочисленных городах сообщали о 60–90% корреляции случаев СПИДа с длительным высоким воздействием ингалянтов. Если бы Галло хотел противопоставить этим доказательствам и доказать свою теорию, он знал, что должен найти пациентов с низким количеством лейкоцитов и СПИД-подобными заболеваниями, но без воздействия этих ингалянтов. Он нашел их среди жертв недоброкачественного переливания крови. Он предположил, что это означает, что что-то иное, чем наркотики, должно вызывать низкое количество CD4-клеток крови. Он заключил, что это раз и навсегда доказывает, что отравление рекреационными наркотиками не является причиной СПИДа.

Но его теория была встречена скептически среди врачей, лечивших пациентов со СПИДом. Глава Департамента здравоохранения Калифорнии, доктор Чин, находившийся в эпицентре эпидемии, сообщил: «Даже если будет обнаружено, что за СПИД ответственен агент, передающийся через кровь (при переливании), что является большим "если", и

если будет обнаружено, что такой агент присутствует... он не мог бы выжить в процессе химической инактивации, которая требуется». Мишель Кокрейн, цитируя это, прокомментировала в своей основополагающей работе «Когда начался СПИД»: «Тот факт, что даже глава Калифорнийского департамента здравоохранения скептически относился к тому, что СПИД заразен при отсутствии уязвимости хозяина (такой, как вызванная сильным воздействием ингалянтов), свидетельствует о том, насколько широко распространенным и заслуживающим доверия был этот взгляд в свете эпидемиологических данных в первые годы эпидемии»²⁰⁰.

Все усилия Галло в 1982 и 1983 годах доказать, что HTLV-3 вызывает СПИД, закончились неудачей²⁰¹. Он просто не мог найти свой предполагаемый вирус у жертв СПИДа! Можно было бы подумать, что это будет фатальным для его теории, но тогда он придумал объяснение. Он сказал, что его вирус настолько хорошо убивает CD4-клетки, что к моменту исследования крови пациентов он уже не присутствует, потому что он уничтожил себя, не оставив себе места для жизни. В статье в «Science» от 30 мая 1983 года он объяснил: «Если инфекция приводит к сокращению популяции инфицированных клеток, к моменту развития явного заболевания (СПИДа) вы можете не найти вирус». Он продолжил: «Фактически, Национальный институт рака не смог обнаружить вирусную ДНК в Т-клетках из образцов крови, взятых позже у двух пациентов, которые ранее дали положительные результаты. Та же проблема может повлиять на попытки выделить сам вирус».

Таким образом, у пациентов со СПИДом не было бы вируса СПИДа! Это объясняло его отсутствие, но, конечно, создавало его теории еще больше проблем.

Если он был прав, почему СПИД сохранялся в отсутствие вируса? Кроме того, было просто неправдой, что у этих пациентов со СПИДом не было CD4-клеток. Цитируемое выше исследование Кокрейна первых пациентов со СПИДом сообщало, что у некоторых было нормальное количество CD4-клеток. У многих были показатели CD4 более 200, что означало, что в их крови были тысячи этих клеток. Таким образом, вирус все еще должен был присутствовать. Тогда почему он не был найден?

Позже Галло говорил о других теориях, которые могли бы объяснить СПИД. Он писал: «В марте 1984 года NIAID (Национальный институт аллергии и инфекционных заболеваний) объявил, что причиной СПИДа является грибок (грибковая пневмония и кандидоз были основными заболеваниями, связанными со СПИДом). Таким образом, существовало большое нежелание считать причиной СПИДа ретровирус. Мой друг, доктор Пол Блэк написал письмо в «Новоанглийский журнал медицины» о том, почему считать ретровирус причиной СПИДа было нелепо. В конце концов, мы знаем, что ретровирусы вызывают рак. Не так ли?»²⁰².

Но всего через месяц, в апреле 1984 года, Галло объявил о победе, сообщив, что его лаборатории удалось доказать, что причиной СПИДа является ретровирус, а не грибки.

Это означало, что Галло одержал победу над своими соперниками из Института Пастера, или, по крайней мере, он тогда так думал. Тем не менее, французы по-прежнему опережали его в гонке за получение патентных прав США на тест на вирус СПИДа. Они подали заявку на шесть месяцев раньше, но ему каким-то образом удалось добиться приоритета.

²⁰⁰ Cochran, Michelle. When AIDS Began 2003. Page 31.

²⁰¹ Более поздними правительственными расследованиями OSI и ORI было установлено, что эти эксперименты 1982 и 1983 годов были неудачными. Подробнее об этом позже.

²⁰² http://history.nih.gov/NIH/OnNews/docs/page_12.html Позже было обнаружено, что грибки могут давать положительный результат в тесте на ВИЧ, усугубляя трудности Галло.

Галло бросил все свои ресурсы и связи в эту гонку с французами. Он знал, что патент будет стоить целое состояние в виде роялти (которые затем выплачивались правительству как его работодателю) и, скорее всего, принесет ему Нобелевскую премию, как он говорил своим друзьям. Один из его коллег, М.Г. Самагадхарен, также рассказал: «Несколько из нас должны были работать по ночам и в выходные, готовя заявки на патенты (на тест на ВИЧ)».

Но, чтобы получить этот патент, Галло должен был под присягой, под страхом уголовного преследования, поклясться, что их анализ крови на вирус СПИДа был «оригинальным» и «первым». Похоже, на этом этапе своей заявки он удобно «забыл» о юридическом требовании упомянуть более раннюю французскую заявку. Патентное ведомство, по-видимому, также упустило это из виду. (Возможно, потому, что правительство США поддерживало Галло в этой гонке?)

30 марта 1984 года Галло подал четыре статьи, документирующие их открытие вируса СПИДа, для публикации в журнале «Science» 4 мая. Затем он немедленно отправился в Министерство здравоохранения, чтобы проинформировать заместителя министра здравоохранения доктора Эдварда Брандта.

Затем он уехал в Европу, чтобы проинформировать ученых и BBC перед публикацией и таким образом упредить любое возможное объявление французов. 5-6 апреля 1984 года он прочитал лекции сначала в Цюрихе, а затем, несколько нахально, в Институте Пастера в Париже, описывая успехи своей лаборатории с «HTLV-3», говоря, что французский вирус LAV оказался неудачным при тестировании в его лаборатории. Он рекомендовал своей аудитории «внимательно следить за литературой в течение следующих нескольких месяцев, и история будет рассказана довольно подробно».

9 апреля 1984 года доктор Галло дал репортеру BBC Мартину Редферну записанное на пленку интервью с условием неразглашения до определенной даты и копии четырех статей из «Science» до публикации. Но он так широко распространил новость о своем успехе, что в течение недели сообщения о нем появились в Washington Post, Wall Street Journal и других газетах по всему миру.

Возможно, это был хитрый ход. Открытия, уже известные публике, не могут быть запатентованы. Разгласив новости о своих потенциально прибыльных и престижных исследованиях журналистам, Галло практически вынудил администрацию Рейгана быстро подать соответствующие патентные документы и таким образом обнародовать свое открытие задолго до того, как подтверждающие научные статьи могли быть рецензированы и опубликованы!

Но французы все еще участвовали в гонке. До того, как администрация объявила о победе Галло, они убедили ключевых людей в Центрах по контролю заболеваний США (CDC), что именно они, а не Галло, первыми нашли вирус СПИДа, и поэтому «New York Times» уже писала об этом как об успехе французов.

Теперь на карту был поставлен национальный престиж; казалось, американцы проигрывают гонку. С Галло быстро связались и попросили его срочно вернуться в США, чтобы принять участие в пресс-конференции, которую администрация США спешно организовывала. Но за день до её проведения «New York Times» опубликовала статью, отдающую победу французам.

Администрации ничего не оставалось, кроме как провести пресс-конференцию и попытаться заглушить статью «New York Times» патриотическими похвалами достижениям Галло как американского ученого. Журнал «Science» ускорил рецензирование статей Галло. Они завершили его к 19 апреля, менее чем за три недели.

Таким образом, 23 апреля 1984 года министр здравоохранения президента Рональда Рейгана Маргарет Хеклер на этой пресс-конференции триумфально объявила о

«чуде», совершенном «нашим выдающимся доктором Галло», славном дополнении к «длинному почетному списку американской медицины». Она сказала, что это доказывает, что их исследования онкогенного вируса не были пустой тратой времени, поскольку один из предполагаемых онкогенных вирусов оказался причиной СПИДа. Она добавила: «Сегодня мы подали заявку на патент (на тест на антитела к СПИДа)», и президент Рейган лично санкционировал немедленное финансирование участвующих ученых в размере 54 миллионов долларов. Она добавила: «Мы надеемся иметь вакцину, готовую к испытаниям, примерно через два года». Она заключила: «И еще одна ужасная болезнь готова уступить терпению, настойчивости и подлинному гению»²⁰³.

Это стало заголовками новостей по всему миру. Это было величайшим торжеством достижений американской медицины со времен объявления президентом Эйзенхауэром о полиовакцине в 1955 году. С тех пор ничего подобного не было.

На пресс-конференции всем журналистам раздали препринты четырех статей, которые должны были быть опубликованы в «Science», и Галло был щедр в своей речи. Он начал с похвалы своему старшему ученому и соавтору Микулашу Поповичу за «сыгравшую очень важную роль» в открытии. На самом деле, ранее в том же году Галло необычным образом оставил Поповича доказывать, что вирус в их пробирках является причиной СПИДа, в то время как сам уехал в Европу, чтобы пророчески хвастаться своим успехом, как будто он уже произошел. Однако Поповича не было на пресс-конференции, чтобы принять аплодисменты или ответить на вопросы, поскольку, по-видимому, по недомыслию, Галло отправил его на малоизвестную медицинскую конференцию во Флориду²⁰⁴.

На конференции пресса проигнорировала предупреждение министра здравоохранения о том, что Галло нашел лишь «вероятную» причину СПИДа, сочтя его слишком скромным, поскольку Галло уже проинформировал их частным образом. Всего через три дня ведущий научный журнал «Nature» без колебаний опубликовал заголовок «Причина СПИДа раскрыта», и так же это было провозглашено по всему миру.

Но французы были в ярости и немедленно начали судебное разбирательство, утверждая, что Галло и Попович незаконно использовали предоставленный им вирус LAV, открытый французами. Они настаивали: американцы доказали, что СПИД вызывает LAV, а не HTLV-3. Они потребовали прибыльные патентные права на тест на вирус СПИДа. Они также потребовали, чтобы ключевые лабораторные записи были переданы им для целей их судебного разбирательства. Позже лауреат Нобелевской премии Гарольд Вармус сообщил, что изображения HTLV-III, которые Галло демонстрировал на пресс-конференции, были идентичны изображениям клеточной культуры французского вируса LAV²⁰⁵.

14 декабря 1985 года Chicago Tribune сообщила: «Институт Пастера во Франции, первопроходец в исследованиях СПИДа, заявил в пятницу, что подал иск против Соединенных Штатов, чтобы установить свое требование о том, что он обнаружил смертельный вирус раньше американских исследователей. Директор института Раймонд Дедондер заявил на пресс-конференции, что на кону могут стоять "очень крупные суммы" в виде роялти от всемирного тестирования на СПИД».

Утверждениям Галло не способствовало его последующее поведение. Он настойчиво настаивал на том, что необходимо его разрешение, прежде чем кто-либо получит образец его вируса для исследования. Он отказывал в образцах многим ученым,

²⁰³ <http://www.avert.org.hiv1>

²⁰⁴ Crewdson, John. «Science Fictions» p. 136

²⁰⁵ Harold Varmus Papers <http://profiles.nlm.nih.gov/MV/Views/Exhibit/narrative/aids.html>

а когда соглашался поделиться, он налагал условия, которые конкретно запрещали исследователям повторять или пытаться проверить эксперименты, проведенные командой Галло для доказательства того, что он вызывает СПИД! Этот запрет вызывал очень сильные подозрения, поскольку для научных открытий нормально, когда они таким образом подтверждаются.

Возможно, Галло помнил, как его разоблачили, когда ученые проверили его первое заявление об открытии и названии смертельного вируса.

Администрация США решительно защищала утверждения своего ученого и свой доход от патента. Но вскоре их юристы начали понимать, что они попали в затруднительное положение. На «совещании юристов» 8 апреля 1986 года было объяснено, что для защиты утверждения Галло им необходимо установить, что его вирус отличался от вируса французов. Но если им это удастся, то тогда это лишит патент всякой ценности!

Если бы было установлено, что два разных вируса вызывают СПИД, это «значительно сузило бы объем патента, сделав его почти бесполезным». Ценность патента полностью зависела от того, что один-единственный вирус является единственной причиной СПИДа. Таким образом, юристы пришли к выводу, что единственным возможным способом сохранить ценность патента было признать, что и американский, и французский вирусы одинаковы, возможно, обвинив в непреднамеренном загрязнении в той или иной лаборатории. США пришлось бы делить прибыль с французами, но это было бы гораздо выгоднее, чем иметь два вируса, вызывающих СПИД.

Это, должно быть, было тяжело для него, но Галло теперь обнаружил, что у него нет выбора, кроме как согласиться с решением правительственных юристов — ведь он был, в конце концов, государственным служащим. Решение о том, что и он, и Попович будут получать по 100 000 долларов в год в виде патентных отчислений, а Монтанье из Института Пастера — столько же, значительно облегчило ему это решение. Примерно в то же время члены комитета, включая Монтанье, но не Галло, объявили в «Nature», что вирус СПИДа впредь будет называться ВИЧ²⁰⁶.

Французам пришлось согласиться на раздел патентных прав, поскольку у них просто не было документальных доказательств, необходимых для установления того, что происходило в лаборатории Галло и чей вирус был в его пробирках. Американцы скрывали от них жизненно важные улики, что было незаконно, поскольку французы имели право их видеть. Начальник штаба Федерального департамента здравоохранения (1983–87) К. МакКлейн Хэддоу позже объяснил, почему французам было отказано в этих документах: «Боб Галло, как бы сильны ни были его взгляды, не мог с юридической точки зрения подтвердить свои утверждения... Французские адвокаты... не знали, насколько слаба наша позиция, и они так этого и не обнаружили. Поэтому нам удалось заключить соглашение, которое, вероятно, поставило французов в невыгодное положение, но это произошло потому, что мы довольно эффективно скрывали свою слабость». Они опасались идти в суд, поскольку это дало бы французам «право на раскрытие» документов лаборатории Галло, в которых они могли бы узнать правду. Поэтому они разработали быстрое решение, за которое президент мог получить похвалу. Хэддоу заключил: «В политическом смысле мы считали важным, чтобы президент Рейган показал, что он заинтересован в проблеме СПИДа...»

И именно это и произошло. Президент Рональд Рейган договорился о встрече в Белом доме с премьер-министром Франции Жаком Шираком, чтобы скрепить соглашение

²⁰⁶ Harold Varmus Papers <http://profiles.nlm.nih.gov/MV/Views/Exhibit/narrative/aids.html>

и сокрытие фактов с целью прекращения этого спора. Было согласовано, что оба правительства будут делить доходы от патента и что имена ученых каждой из сторон будут добавлены к патенту другой стороны, используя вымысел о том, что в перечислении изобретателей была допущена непреднамеренная ошибка. Кроме того, обе стороны переименуют свои вирусы в «ВИЧ». В конце концов было достигнуто соглашение, что Монтанье и Галло опубликуют совместное дружественное описание своих открытий²⁰⁷ (как сообщается, в надежде на совместную Нобелевскую премию и вознаграждение)²⁰⁸. Но вопрос о том, кто нашел вирус первым, в Белом доме согласован не был! Соглашение касалось только патентных доходов, хотя большинство журналистов поняли это неверно.

Похоже, только «Newsweek» сообщил об этом точно. «Трехлетняя борьба между медицинскими исследователями США и Франции... связана с большими деньгами для обеих стран — по крайней мере 100 миллионов долларов в год, и, вероятно, больше по мере распространения болезни. Возможно, это объясняет, почему спор закончился на прошлой неделе не на страницах медицинского журнала, а в Розовом саду Белого дома... соглашением, в котором обе страны могли разделить прибыль от ВИЧ-анализа крови, а историки могли решить, кто нашел вирус первым»²⁰⁹.

На самом деле это не было концом спора. Компромиссное соглашение начало разваливаться два года спустя, в 1989 году, когда журналист, лауреат Пулитцеровской премии Джон Крюдсон из «Chicago Times», опубликовал объемную статью на 50 000 слов, излагающую доказательства того, что Галло ложно заявил о совместном открытии вируса, в то время как на самом деле он украл французский вирус для ключевых экспериментов 1984 года после того, как потерпел неудачу со своим собственным вирусом.

Эта статья вызвала научную бурю. Французы пришли в ярость, узнав, что от них скрыли, и пригрозили дальнейшими судебными исками. Должно было быть начато высокопоставленное расследование в США. Национальные институты здоровья (NIH), работодатель Галло и Поповича, решили, что их Управление научной честности проведет его, и назначили ученую Сюзанну Хэдли руководителем. Она была «одной из восходящих звезд NIH» с наградой от Генерального инспектора²¹⁰.

Но NIH хорошо понимало, что его расследование теперь будет подвергнуто международному контролю, поэтому он попросил престижную Национальную академию наук и Институт медицины совместно назначить комиссию из выдающихся ученых для наблюдения и консультирования его расследования. Эту комиссию должен был возглавить Фредерик Ричардс, профессор биохимии и молекулярной биофизики Йельского университета.

Последующие детальные расследования продолжались до конца 1994 года и затронули Палату представителей США и даже Секретную службу США; последняя для проверки научных документов на предмет подделки. Эти расследования должны были подготовить отчеты, анализирующие фундаментальные новаторские исследования СПИДа на предмет научных проступков и преступлений.

²⁰⁷ Более позднее расследование Конгресса этого заявления обнаружило, что «доктор Галло был непреклонен в отношении необходимости согласованной научной хронологии в рамках мирового соглашения, по-видимому, полагая, что он может заявить по указу то, что не мог подтвердить данными». Dingell Inquiry, 1994 Staff Report.

²⁰⁸ John Crewdson, «Science Fictions», page 428.

²⁰⁹ John Crewdson, «Science Fictions», page 301

²¹⁰ John Crewdson, «Science Fictions», page 422.

Меня особенно не интересовало, чей именно вирус был в пробирках Галло. Мой интерес заключался в том, как было доказано, что этот вирус вызывает СПИД, и как он распространился. Я понимала, что Галло доказал, что вирус, который был у них в пробирках в феврале 1984 года, является причиной СПИДа, и что он опубликовал доказательства этого в выпуске «Science» от 4 мая 1984 года, как в настоящее время признает CDC: «Четыре статьи из лаборатории доктора Галло, демонстрирующие, что ретровирус HTLV-III был причиной СПИДа, были опубликованы в «Science» в мае 1984 года»²¹¹.

Мне нужно было понять эти ключевые эксперименты, и я думала, что эта задача, несомненно, станет легче теперь, когда у меня есть не только статьи в «Science», но и соответствующие лабораторные документы, обнаруженные в ходе вышеупомянутых научных и парламентских расследований, а также Джоном Крюдсоном. Они включали оригинальные лабораторные журналы, черновики ключевых статей, лабораторную переписку, все относящееся к открытию ВИЧ. Это был бесценный ресурс, который, несомненно, дал бы мне все необходимое.

Я была поражена, обнаружив, что в период с 1990 по 1995 год было проведено пять крупных расследований возможного мошенничества в исследованиях Галло по ВИЧ, причем некоторые из них пересекались. Первым было то, о котором я уже упоминала, проведенное Управлением научной честности НИН и Комиссией Ричардса. Его цели, поставленные в октябре 1990 года, заключались в том, чтобы сосредоточиться «особенно» на честности первой из четырех статей, опубликованных в «Science» в мае 1984 года, той, где Попович был ведущим автором, поскольку в этой статье описывались ключевые эксперименты, цитируемые в заявке на патент на тест на ВИЧ.

Второе расследование проводилось мощным Следственным подкомитетом Конгресса под руководством представителя Джона Динджелла. Оно должно было предотвратить уничтожение ключевых документов сотрудниками НИН. Третье проводилось под руководством Генерального инспектора Министерства здравоохранения и изучало уголовное мошенничество в заявке на патент на «тест на ВИЧ». Четвертое проводилось под руководством Управления по честности исследований Министерства здравоохранения и социальных служб и искало мошенничество, обман и «научные проступки» в статьях Галло в «Science».

И пятым, последним, была Секретная служба США, орган, обычно отвечающий за обеспечение безопасности президента США. Она должна была проверить соответствующие лабораторные документы в лучшей криминалистической лаборатории Вашингтона. Если какие-либо документы были подделаны, она должна была это выяснить.

В совокупности это было, безусловно, самым серьезным правительственным расследованием честности научных исследований из когда-либо проводившихся. Ясно, что затронутые вопросы считались чрезвычайно важными. Но к тому времени Галло был уже не малоизвестным ученым. К 1990 году он был главой лаборатории НИН с годовым бюджетом около 12 миллионов долларов, а его годовая зарплата превышала 200 000 долларов. В письме, разосланном примерно в это время, он назвал себя «самым цитируемым ученым в мире за десятилетие 1980-х годов»²¹². Он действительно стал чрезвычайно влиятельным.

²¹¹ См. Хронологию СПИДа, 1981-1988, на веб-сайте правительства США по здравоохранению, ссылка на www.cdc.gov

²¹² John Crewdson, «Science Fictions», page 439.

Одно из первых сообщений в прессе об этих расследованиях появилось в «Chicago Tribune» 25 февраля 1990 года. Заголовок гласил: «Федеральное агентство расследует открытие вируса СПИДа». В нем говорилось: «Расследование изучает большую часть соответствующих исследований, проведенных за последние годы доктором Робертом К. Галло, самым выдающимся исследователем СПИДа в стране».

Но, судя по современным сообщениям прессы, лаборатория Галло не была столь безупречной, как можно было ожидать. В газетном сообщении от 29 апреля 1990 года говорилось: «16-месячное расследование Конгресса Динджелла в лаборатории Галло выявило доказательства того, что редкие и ценные вирусы, в том числе вирус СПИДа, были присвоены» и проданы частным лицам. HTLV-3 (ВИЧ) продавался на черном рынке по цене около 1000 долларов за миллиграмм. Подозреваемым был Сайед Заки Салахуддин, «один из давних помощников Галло». Он также был ведущим автором одной из четырех статей в «Science» от 4 мая 1984 года.

1 мая 1990 года это расследование также обнаружило, что «сотни тысяч долларов правительственного оборудования и материалов не могут быть учтены учеными Национального института рака» и что миллион долларов был выплачен компании, частично принадлежавшей Салахуддину и его жене. Позже он был признан виновным и приговорен к возврату 12 000 долларов и 1750 часам общественных работ²¹³.

Вскоре я узнала из записей расследования OSI, что в 1990 году Галло признался, что не нашел вирус СПИДа в 1982 году, как он широко сообщал в своих статьях в «Science» 1984 года. Он признал, что в 1982 году он обнаружил только фермент ОТ, а не сам вирус²¹⁴. Следователи сообщили, что он солгал, когда утверждал, что провел «более пятидесяти» обнаружений и получил «десять истинных изолятов» вируса СПИДа в 1982 году. Они пришли к выводу, что он не находил вирус до 1984 года.

Но, по-видимому, полагая, что люди забыли это признание, Галло сейчас с удивительным постоянством повторяет то же самое утверждение — что он нашел ВИЧ в 1982 году раньше всех. Он сделал это в своей недавней книге²¹⁵ и сделал это, что самое серьезное, в показаниях под присягой в 2007 году в австралийском суде. (Подробнее об этом ниже.) Так что для меня обнаружение его более раннего признания стало своего рода шоком.

В 1990–91 годах в ходе расследования OSI исследований Галло по ВИЧ всплыли новые доказательства нарушений в его лаборатории. Но в этот момент вмешалась новая глава НИИ Бернадин Хили. Она вызвала Галло, подвергла его суровой взбучке, установив, что впредь он не сможет отсутствовать на лабораторных занятиях без разрешения и даже публиковать статьи или давать интервью без разрешения. Затем, надеясь заставить его замолчать, она обратила свое внимание на OSI.

Глава OSI Сюзанна Хэдли в то время готовила окончательный отчет OSI и собиралась заключить, что главный научный сотрудник Галло Микулаш Попович сфальсифицировал данные в первой и самой значимой из четырех статей в «Science», и рекомендовать, чтобы как основной автор он был осужден за научный проступок.

Мы знаем об этом из аудиозаписи, отправленной Поповичу. Она по ошибке записала не только его показания, но и комментарии, сделанные после того, как он покинул комнату. Узнав из этого, что его собираются осудить, Попович в отчаянии был вынужден предоставить ключевое доказательство. Он передал Хэдли свой черновик этой

²¹³ John Crewdson, «Science Fictions», page 437.

²¹⁴ См. «Подтвержденные публичные показания Роберта Галло под присягой от 25.7.1990 перед Следственным подкомитетом по надзору и расследованиям Комитета по энергетике и торговле Палаты представителей».

²¹⁵ Gallo, Robert. «Virus Hunting».

ключевой статьи в «Science» за 1984 год, который он считал необходимым спрятать за границей. Среди прочего, это раскрывало, что Роберт Галло в последний момент внес значительные изменения в версию статьи Поповича, чтобы скрыть их использование французского вируса.

Казалось, улики были налицо, чтобы доказать виновность Галло в незаконном использовании французского вируса и, следовательно, в научном обмане. Хэдли соответствующим образом составила свой отчет OSI. Она заключила: «Доктор Галло приписал себе заслугу за статью Поповича и другие статьи 1984 года, поэтому он должен нести ответственность за ложь в статье Поповича. Соответственно, OSI считает, что доктор Роберт Галло совершил научный проступок».

Это был убийственный вывод. Теперь этот отчет OSI должен был быть направлен на рассмотрение в Комиссию Ричардса, но в этот момент вмешалась Хили, сместив Хэдли с её обязанностей в OSI. Обвинение Галло было удалено из её отчета.

Но разбавленный отчет, опубликованный после её ухода, все еще был весьма критичен к Галло. Он обвинял его в «нездоровом пренебрежении принятыми стандартами профессиональной и научной этики». В него были включены её выводы о том, что доктор Галло должен разделить с доктором Поповичем ответственность за «неточную и недобросовестную науку» и что изменение Галло ключевой статьи Института Пастера 1983 года перед публикацией было «беспричинным, своекорыстным и неправомерным действием». (Галло был рецензентом статьи Института Пастера о вирусе СПИДа и в одностороннем порядке изменил её перед публикацией!) Но затем отчет странным образом заключил, что ничего из этого не было «научным проступком»! Похоже, этот вывод был добавлен без какого-либо рассмотрения того, что на самом деле документировал отчет. По вопросу о том, украл ли Галло французский вирус, отчет теперь не пришел ни к какому заключению.

Но обвинения не исчезали. «Chicago Tribune» смогла сообщить 11 августа 1991 года: «Доктор Роберт К. Галло, самый выдающийся исследователь СПИДа в правительстве ... сделал ложные и вводящие в заблуждение заявления в показаниях под присягой, защищая патент от юридической атаки французских ученых»²¹⁶.

Еще более критический отчет появился в этой газете 13 сентября 1991 года. В нем говорилось: «18-месячное расследование NIH статьи Роберта Галло 1984 года, в которой сообщалось о выделении вируса СПИДа, приходит к выводу, что этот отчет изобилует фабрикацией, фальсификацией, вводящими в заблуждение заявлениями и ошибками»²¹⁷. Это было поразительно. Отчет, о котором говорилось, — это та самая научная статья, которая сегодня цитируется как устанавливающая раз и навсегда, что ВИЧ вызывает СПИД — первая из четырех, опубликованных Галло и др. в «Science» в мае 1984 года. Если выдающиеся научные органы сочли её настолько полной ошибок, то почему её все еще цитируют?

Возможно, потому, что к началу этих расследований в профилактику «ВИЧ-инфекции» и связанные с ней исследования уже было инвестировано около миллиарда долларов. Таким образом, многое зависело от достоверности этих основополагающих статей исследований ВИЧ.

Через год после начала этих расследований давление на Галло и Поповича действительно усилилось. Решение NIH отстранить Сюзанну Хэдли, главу расследования OSI, оказалось настолько спорным, что пришлось создать новое расследование, независимое от NIH, для завершения работы. Оно должно было управляться Управлением

²¹⁶ John Crewdson. «Criminal inquiry urged in AIDS lab scandal» Chicago Tribune: Nov 6, 1991

²¹⁷ Цитируется в John Crewdson. «Science Fictions», page 442.

по честности исследований (ORI) Министерства здравоохранения в администрации президента Джорджа Буша. ORI попросило ученых, ранее работавших с следствием NIH, помочь им, заявив, что если они найдут основания для предъявления обвинений Галло или Поповичу, то будут переданы в ведомственный юридический комитет для оценки и принятия мер.

В том году разговоры о сокрытии правды в NIH для защиты исследований Галло по СПИДу достигли и представителя Джона Динджелла, главы влиятельного Следственного подкомитета Конгресса, который ранее обвинил ученого из лаборатории Галло в краже, как я упоминала выше. Динджелл немедленно распорядился перевести файлы OSI на Галло и Поповича в свой офис и попросил NIH предоставить услуги Хэдли. NIH не могло отказать ему, поэтому она возобновила свое расследование, но теперь с гораздо более широкими следственными полномочиями Конгресса. Помощник Динджелла объяснил: «Всё, что Хэдли нам рассказала, на 100% подтвердилось документами, которые комитет получил от NIH. Очевидно, с ней обошлись очень несправедливо».

В том же году Галло попал в неприятности в Африке. Его лаборатория разработала вакцину на основе пересадки предполагаемой части ВИЧ в оболочку другого вируса. По-видимому, это было легче, чем использовать сам ВИЧ, так как его было трудно найти. Эта вакцина была введена нескольким конголезцам в Африке и Париже, и трое из них умерли. Затем было обнаружено, что его вакцина была одобрена только для использования на животных²¹⁸! Но Галло отделался лишь мягким выговором.

В мае 1991 года, зная, что OSI собирается представить свой отчет, Галло написал в «Nature», признав, что теперь осознает, что французский вирус и его собственный — одно и то же. Он объяснил свою ошибку непреднамеренным лабораторным загрязнением. Затем подобное признание появилось в Великобритании от ведущего британского вирусолога и коллеги Роберта Галло, доктора Робина Вайса, ученого, с которым я впервые встретилась, когда он председательствовал на семинаре NIH по SV40, а затем, когда он председательствовал на дебатах Королевского общества о полиовакцине и ВИЧ.

Вайс теперь признал, что вирус СПИДа, который он, как утверждал, выделил в 1985 году, через год после Галло, был на самом деле тем же самым, который Институт Пастера прислал ему ранее. Как и Галло, его объяснением было непреднамеренное лабораторное загрязнение²¹⁹. Он также, как и Галло, использовал французский вирус для получения патента Великобритании на тест на ВИЧ.

К тому времени Динджелл добивался уголовного расследования исследований Галло по СПИДу и был зол на «уклончивость администрации Буша», с которой столкнулись его усилия. Обвинения были оправданы, утверждал он, поскольку «знаменательная статья 1984 года, в которой Галло сообщил о выделении вируса СПИДа, содержит сфальсифицированные данные»²²⁰.

Затем появился еще один разоблачительный отчет. Комиссия Ричардса, созданная для надзора за расследованием OSI, решила не оставлять дело после того, как NIH опубликовал разбавленный отчет OSI. Они помнили, что были назначены двумя важнейшими научными органами США и поэтому обязаны честно сообщить о том, что обнаружили.

Они опубликовали свой собственный отчет в январе 1992 года. В нем говорилось, что «в поведении доктора Галло наблюдается тенденция неоднократно искажать,

²¹⁸ John Crewdson. «Science Fictions», page 432.

²¹⁹ John Crewdson. «Science Fictions», page 475.

²²⁰ John Crewdson. «Science Fictions», page 456.

подавлять и фальсифицировать данные и их интерпретацию таким образом, чтобы усилить претензии доктора Галло на приоритет». Они заявили, что его непризнание использования французского вируса представляет собой «интеллектуальную безответственность высокой степени» в «интеллектуальном присвоении французского вирусного изолята...»²²¹.

В феврале 1992 года «Chicago Tribune» сообщила, что правительственное расследование обнаружило, что «знаменательная статья 1984 года, сообщающая о выделении Робертом К. Галло вируса СПИДа, содержит многочисленные фальсификации данных и искажения использованных методов»²²².

В апреле 1992 года в ходе телевизионного расследования программы Prime Time было заявлено: «Возможно, это величайшее научное мошенничество двадцатого века». Далее, на фоне портрета Галло, говорилось: «Восемь лет назад этого человека называли гением, открывшим вирус СПИДа». Но теперь это была история о том, «как борьба за богатство и славу может помешать отчаянным попыткам победить смертельную болезнь».

В июле того же года еще один член лаборатории Галло был признан виновным в федеральном преступлении. На этот раз это был Прем Сарин, который более десяти лет был вторым лицом в его лаборатории. Он присвоил 25 000 долларов, которые должны были быть потрачены на исследования СПИДа.

Когда в конце 1992 года Динджелл обнаружил, что у него отсутствуют некоторые из документов исследований Галло, он попытался выяснить причину. 24 ноября 1992 года он написал директору НИН: «мы получили достоверную информацию о том, что документы расследования Галло/Поповича уничтожались в Управлении научной честности НИН». Он продолжил: «Действия НИН... демонстрируют четкую картину противодействия и попыток обмана... особенно на фоне того любопытного усердия, которое НИН проявило в своих усилиях по поиску и уничтожению лица или лиц, подозреваемых в разоблачении этого уничтожения».

Год спустя президент Клинтон назначил новым директором НИН доктора Гарольда Вармуса, ученого с большой репутацией, который не был склонен защищать Галло. В июне 1993 года Chicago Tribune сообщила, что «затянувшееся дело правительства против своего ведущего исследователя СПИДа, доктора Роберта К. Галло, было расширено и теперь включает более широкий круг нарушений, связанных с его заявлением десятилетней давности об открытии причины СПИДа»²²³.

К тому времени ORI подготовило мощное обвинительное заключение («Предложение доказательств») против Галло и Поповича. Оно было представлено в основанную на «Апелляционной комиссии по честности исследований» Министерства здравоохранения. Оно было широкомасштабным и убедительным. Вот некоторые выдержки:

§ «Процесс исследований может проходить с уверенностью только в том случае, если ученые могут предположить, что ранее сообщенные факты, на которых основана их работа, верны. Если кирпичи на самом деле ложны... то научная стена истины может рухнуть... Такие действия угрожают самой честности научного процесса».

§ «Учитывая новаторский характер этих исследований и их глубокие последствия для общественного здравоохранения, ORI считает, что небрежное и неприемлемое ведение исследовательских записей для доказательства того, что ВИЧ вызывает СПИД,

²²¹ Отчет Комиссии Ричардса, 11 января 1992 года.

²²² John Crewdson. «Science Fictions», page 446.

²²³ Chicago Tribune, 6 июня 1993 года

командой Галло отражает безответственное лабораторное руководство, которое навсегда подорвало возможность проследить важнейшие предпринятые шаги».

§ «Это поставило под угрозу общественное здравоохранение и, по крайней мере, серьезно подорвало способность научного сообщества воспроизвести и/или проверить усилия ЛТСВ (лаборатории Галло по биологии опухолевых клеток) по выделению и выращиванию вируса СПИДа».

§ «Неудачи Галло как руководителя лаборатории очевидны в статье Поповича в Science, статье, которая заметно лишена значимых первичных данных и полна ложных и ошибочных утверждений».

§ Галло «неоднократно искажает, искажает и подавляет данные таким образом, чтобы усилить свои собственные претензии на приоритет и главенство в исследованиях СПИДа».

§ «Ведущая статья в Science содержит многочисленные фальсификации... статья изобиловала по крайней мере 22 неверными утверждениями, касающимися исследований ЛТСВ, по крайней мере 11 из которых были фальсификациями, представляющими собой серьезные отклонения от принятых стандартов проведения и представления доказательств». Некоторые подписи к микрофотографиям, описания экспериментов и прилагаемые таблицы были «ложными и вводящими в заблуждение»²²⁴.

§ «Отсутствие практически каких-либо данных анализа для родительской линии клеток просто невероятно. Особенно учитывая, что она была использована для разработки и патентования анализа крови на антитела к ВИЧ».

§ Галло, «нарушая все исследовательские протоколы, препятствовал ученым, желающим продолжить его исследования... навязывал другим условие, чтобы они не пытались повторить его работу».

Это лишь выборка из совершенно сокрушительного обвинительного заключения.

Апелляционная комиссия, которой это обвинительное заключение было передано для принятия мер, состояла из юристов, а не ученых. Она решила сначала рассмотреть дело Поповича и пришла к поразительному выводу. Они полностью признали, что Попович опубликовал небрежное, неточное и вводящее в заблуждение исследование, но все же сочли его «невиновным», поскольку «намерение обмануть» не было доказано. В заключение они с поразительным единодушием похвалили исследование Поповича, опубликованное в Science в мае 1984 года, как важное на все времена.

Это совершенно шокировало ученых, помогавших готовить отчет ORI. Их обвинительное заключение было поддержано показаниями более 100 ученых, и им было прямо указано не пытаться доказывать «намерение» в своем обвинительном заключении. Как могла теперь Комиссия оправдать Поповича на том основании, что они не пытались доказать «намерение»? Как они могли оправдать его, соглашаясь с их выводом о том, что ключевое исследование ВИЧ, которое он провел, было глубоко ошибочным, содержало ложные утверждения и могло направить исследования СПИДа в неверном направлении? Кроме того, как Апелляционная комиссия, состоящая исключительно из юристов, могла завершить свою работу похвалой этому исследованию, в то время как они, ученые, осудили его? Они мрачно гадали, кто же консультировал юристов?

Затем Комиссия должна была рассмотреть дело Роберта Галло, но ввиду решения по Поповичу ORI с отвращением посчитало, что у него нет выбора, кроме как отказаться от попытки признать Галло виновным в научном проступке, поскольку их ввели в заблуждение относительно необходимости доказывать «намерение». Тем не менее, они

²²⁴ The Office of Research Integrity – Offers of Proof Report 1993.

заявили о своем «фундаментальном несогласии» с пониманием Комиссией «важности ясности, точности и честности в науке».

Но Галло еще не был чист. Секретная служба теперь представила доказательства, которые она обнаружила, в Следственный комитет Динджелла. На них была возложена задача проверить на предмет мошенничества лабораторные документы, которые Галло представил в качестве юридических доказательств. Они обнаружили, что многие из них были «подправлены» перед представлением. Документы, датированные разными числами, были изменены в один и тот же день. Они обнаружили инкриминирующие совпадающие отпечатки изменений на папках, в которых они хранились.

Это были яснейшие доказательства уголовного мошенничества, и они были немедленно представлены Генеральному прокурору штата в январе 1994 года в надежде, что теперь будет назначено уголовное преследование, но он постановил, что «срок истек». С момента совершения мошенничества прошло слишком много времени в соответствии с пятилетним сроком исковой давности. Таким образом, Галло, возможно, избежал преследования по формальному признаку²²⁵.

Но следователи не хотели оставлять это так. Хэдли и другие пошли к Вармусу, новому директору NIH, чтобы представить новые сокрушительные доказательства, включая те, которые теперь были получены в ходе расследования Генерального инспектора по поводу мошенничества в заявке на патент на тест на ВИЧ. Генеральный инспектор даже выразил сомнения в том, проводились ли соответствующие эксперименты вообще! Эксперт патентного ведомства также признал, что «если бы она знала об исследованиях французского теста на СПИД во время рассмотрения заявки Галло на анализ крови, она бы приостановила рассмотрение заявки Галло»²²⁶.

Вармус был убежден и должен был действовать. В июне 1994 года Галло дали выбор: готовиться к уходу из NIH или столкнуться с новым расследованием, из которого, возможно, будет труднее выйти невредимым. Он решил уйти через год. Затем 12 июля появился заголовок: «США и Франция урегулировали спор о вирусе СПИДа. NIH откажется от миллионов прибыли от патента на тест». Financial Times сообщила: «США уступили в споре с Францией по поводу исследований СПИДа». NIH наконец признал, что претензии французов против них как работодателя Галло были справедливыми.

Однако расследование Динджелла так и не пришло к официальному заключению. Когда в конце 1994 года Республиканская партия взяла под контроль Палату представителей, Динджелл потерял пост председателя следственного подкомитета, и республиканцы немедленно прекратили расследование в отношении поддерживаемого Рейганом Роберта Галло. Однако сотрудники Динджелла не захотели с этим мириться. Они не хотели, чтобы годы их исследований пропали даром, поэтому они опубликовали неофициальный итоговый «Отчет сотрудников» на 267 страницах, подробно описывающий их выводы. Их отчет, возможно, и не был официальным, но он получил весьма благоприятный отзыв в ведущем британском медицинском журнале Lancet.

Chicago Tribune обобщила выводы «Отчета сотрудников» в двух разгромных статьях: одна от 1 января 1995 года под названием «В деле Галло правда пала жертвой», а другая — редакционная статья от 6 января под названием «Защищая не защищаемого доктора Галло». В этом отчете сотрудников сообщалось:

²²⁵ Сообщалось, что «федеральные прокуроры отказались от уголовного преследования Галло, сославшись на то, что в резюме Генерального инспектора называются «несколько препятствий, проблемы юрисдикции и процессуальные нормы, регулирующие уголовное преследование», включая пятилетний срок исковой давности. Chicago Tribune 26 June 1994

²²⁶ John Crewdson, «Science Fictions», page 557.

§ «Соккрытие... перешло в более активную фазу в середине марта 1984 года, когда доктор Галло систематически переписывал рукопись того, что должно было стать известной статьей LTСВ (Porovic et al.; Science)»²²⁷.

§ «Доказательства убедительно свидетельствуют о том, что часто повторяемое утверждение об ВИЧ-изоляте... датированное 1982 - началом 1983 года, не соответствует действительности и было известно как ложное в то время, когда эти утверждения делались».

§ «Многие из образцов, предположительно использованных для пула (предполагаемой культуры ВИЧ), были отмечены в записях LTСВ как загрязненные плесенью».

§ «Представление о том, что доктор Попович использовал такие образцы в попытке получить клеточную линию, продуцирующую вирус в высоком титре, противоречит здравому смыслу».

§ «Ранний эксперимент февраля 1984 года был настолько ошибочным, и многие его аспекты были настолько сомнительными, что его предполагаемым выводам можно доверять мало или совсем не доверять».

§ «Вопреки утверждениям Галло и Поповича, включая их патентные заявки на анализ крови на ВИЧ, несколько предполагаемых образцов пула не содержали ВИЧ, в то время как другие не были получены даже от пациентов со СПИДом или пред-СПИДом».

Затем в отчете был сделан вывод:

«Результатом стала дорогостоящая, затянувшаяся защита не защищаемого, в ходе которой «наука» LTСВ стала неотъемлемым элементом усилий правительства США по связям с общественностью/пропаганде. Последствия для исследований ВИЧ были серьезно разрушительными, отчасти приведя к появлению массива научных статей, загрязненных систематическими преувеличениями и откровенной ложью беспрецедентных масштабов».

В отчете были представлены подробные доказательства, разрушающие центральное утверждение Галло в этих знаменитых статьях Science о том, что он выделил ВИЧ у десятков пациентов со СПИДом в экспериментах, проведенных в 1982 и 1983 годах. В нем говорилось, что у него не было необходимых для этого инструментов и, следовательно, он не мог выделить или идентифицировать ни один вирус СПИДа!

В отчете сотрудников также отмечалось, что когда Галло попросили «подтвердить это утверждение» (что он нашел вирус СПИДа в 1982 году) его непосредственным начальником доктором Сэмюэлем Бродером, директором Национального института рака, он «ответил списком образцов, только один из которых датировался 1982 годом». «Когда этот образец был сверен с записями, оказалось, что он был помечен как «N.D.» — «Не выполнено» или «Не определено». Затем Галло под допросом признал, что в то время обнаружил только фермент ОТ, а не вирус²²⁸. Следователи заключили: «Не было представлено никаких доказательств того, что какой-либо из этих образцов когда-либо был протестирован и признан положительным на ВИЧ. Фактически, таких доказательств не существовало»²²⁹. Затем в отчете добавлялось, что Секретная служба США обнаружила, что многие лабораторные записи Галло были сфальсифицированы перед представлением в качестве доказательств.

25 мая 1995 года появилась новость о том, что «доктор Роберт К. Галло, самый известный и самый противоречивый исследователь СПИДа в правительстве, покидает

²²⁷ Dingell Staff Report VI A 1

²²⁸ Он сказал: «у нас было более 50 обнаружений и более 10 истинных изолятов ВИЧ-I». «Интервью OSI 26.4.90; стенограмма, стр. 58».

²²⁹ Gallo-to-Fischinger; 14 августа 1985 года.

Национальный институт рака после 30-летней карьеры, которая включала открытие первого вируса лейкемии человека и ожесточенный международный спор о его вкладе в поиск причины СПИДа. Галло сказал, что планирует создать свой собственный Институт вирусологии человека в реконструированном складе в центре Балтимора»²³⁰.

Но статьи в Science, которые он написал, несмотря на то, что были признаны скандально мошенническими, никогда не были отозваны и не исправлены, что, на мой взгляд, предосудительно, учитывая престиж институтов, осудивших их, и последствия оставления их без исправления. Таким образом, тысячи исследователей до сих пор обращаются к ним в полной невинности. Сегодня тысячи статей о ВИЧ и СПИДе ссылаются на них, и все медицинские авторитеты также указывают на них. Центры по контролю заболеваний США (CDC) до сих пор заявляют на своем веб-сайте, что ключевыми основополагающими статьями в исследованиях СПИДа являются «четыре статьи из лаборатории доктора Галло, демонстрирующие, что ретровирус HTLV-III (ВИЧ) был причиной СПИДа». На нем не упоминается, что они были признаны «загрязненными систематическими преувеличениями и откровенной ложью беспрецедентных масштабов».

Выводы всех этих высокопоставленных расследований 1990-х годов были быстро и шокирующе похоронены. Мало кто из ученых, изучающих СПИД, теперь знает, что эти основополагающие статьи о СПИДе были полностью дискредитированы учеными, принадлежащими к самым выдающимся научным организациям. Это необычайное положение дел. Это совершенно удивительно, почти невероятно.

Такое впечатление, что этих престижных высокоуровневых расследований никогда и не существовало, хотя они завершили свою работу только в 1995 году. О них даже не упоминается в истории исследований СПИДа, составленной AVERT и связанной с веб-сайтом правительства Великобритании по СПИДу²³¹.

Несмотря на то, что в 1994 году НИИ решило отдать главную заслугу французам, CDC в 2008 году все еще разделяет её с Галло, сообщая: «Многочисленные доказательства указывают на то, что СПИД вызывается вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), открытым в 1983 году двумя группами ученых, одной под руководством доктора Роберта Галло в НИИ, а другой под руководством профессора Люка Монтанье в Институте Пастера во Франции»²³².

Галло сегодня все еще является главой своего Института вирусологии человека (IHV), что является игрой слов от ВИЧ (HIV). После его основания он немедленно назначил туда Поповича профессором медицины. Хотя Галло часто повторяет дискредитированные утверждения, которые он сделал в статьях Science, Попович хранит молчание о том, как Галло мошеннически изменил его статью.

Сегодня Белый дом, Фонд Билла Гейтса и Министерство обороны США щедро финансируют IHV Галло для консультирования африканских правительств по вопросам СПИДа и разработки новых тестов и методов лечения ВИЧ.

Но мое собственное расследование не закончилось. Как я уже сказала, мне в значительной степени безразлично, какой вирус вызывает СПИД. Я была готова согласиться, что это французский. Я согласилась, что Галло лгал о своем собственном

²³⁰ Мошенничество, обнаруженное Секретной службой, подробно описано в «Science Fictions» Джона Крюдсона.

²³¹ См. Хронологию, опубликованную в *The Scientist* в ноябре 2006 года. В ней говорится, что заслуга была поровну разделена между Галло и французами в 1987 году, и полностью опускается любое упоминание о более поздних громких спорах. <http://www.the-scientist.com/article/flash/23586/1/>

²³² См. CDC.gov

вирусе. Но я хотела узнать больше об этом французском вирусе. Мне нужно было знать, как было доказано, что он вызывает СПИД и распространяет эту ужасную эпидемию.

Но, несмотря на тщательные поиски, я нашла мало информации о французском вирусе в выводах вышеупомянутых исследований. Похоже, как только они решили, что ВИЧ — это не HTLV-3 Галло, они предположили, что это должен быть французский вирус LAV. Это соответствовало их заявленным полномочиям. Они были созданы, чтобы выяснить, чей вирус был в ключевых экспериментах, а не для проверки этих экспериментов, но для меня это было крайне разочаровывающе.

Но они так дискредитировали Галло и Поповича, так сокрушительно описали их многочисленные ошибки, так убедительно показали, как Галло препятствовал любой проверке своих исследований, что мне теперь трудно понять, как кто-либо может полагаться на четыре статьи в Science, которые он опубликовал, как на доказательство того, что французский вирус вызывает СПИД, но именно на них ссылаются всякий раз, когда ученый описывает, когда и как было доказано, что ВИЧ вызывает СПИД. Теперь это, возможно, самые цитируемые научные статьи в мире.

Во всех областях науки есть статьи, которые считаются фундаментальными, на основе которых можно надежно строить здание исследований. Ученые проводят исследования деталей, веря в то, что основы верны. Они редко, если вообще когда-либо, чувствуют необходимость вернуться и переделать ключевые исследования, особенно потому, что это часто дорого и трудно выполнимо. Действительно, гранты на исследования редко выделяются для таких целей. Тем не менее, эти фундаментальные статьи устанавливают основные концепции, которые направляют дальнейшие исследования. В исследованиях СПИДа этими статьями по-прежнему считаются четыре статьи Галло и его коллег, опубликованные в Science в судьбоносный день 4 мая 1984 года.

Для меня было особенно тревожным сообщение следователей о том, что Галло так плохо задокументировал свои эксперименты, что их нельзя было повторить и, следовательно, проверить, и что он также намеренно препятствовал ученым, пытавшимся их проверить. Это говорит о том, что он, возможно, сам не верил в свои эксперименты. Я должна спросить: если никто не может их проверить, то почему мы все еще полагаемся на них как на прочную основу для исследований СПИДа? Не поэтому ли все усилия, основанные на его исследованиях по поиску лекарства или вакцины от СПИДа, до сих пор полностью провалились, несмотря на затраты почти 200 миллиардов долларов?

Я не могу выразить свое недоумение лучше, чем это сделало Управление по честности исследований Министерства здравоохранения США. «Процесс исследований может проходить с уверенностью только в том случае, если ученые могут предположить, что ранее сообщенные факты, на которых основана их работа, верны. Если кирпичи на самом деле ложны... то научная стена истины может рухнуть... Такие действия угрожают самой честности научного процесса».

Хронология правительственных расследований США ключевых исследований ВИЧ

1987: Президент Рейган и премьер-министр Ширак договариваются делить роялти от теста на ВИЧ на основе юридической фикции, что Галло и французы открыли вирус СПИДа одновременно. Он назван ВИЧ. Французы отзывают свой судебный иск против США за кражу их вируса.

1989: «Chicago Tribune» публикует доказательства того, что французы нашли вирус первыми, и что Галло ложно заявил о приоритете.

1989-90: Представитель-демократ Динджелл расследует лабораторию Галло по другим уголовным делам.

1990: NIH просит Национальную академию и Институт медицины контролировать расследование OSI возможного мошенничества в исследованиях ВИЧ Галло — для этого назначается Комитет Ричардса. Сюзанна Хэдли назначается руководителем расследования. Генеральный инспектор Министерства здравоохранения начинает собственное расследование заявки Галло на патент теста на ВИЧ.

1991: NIH отстраняет Хэдли от расследования OSI.

1991: Динджелл переходит от расследования краж и растрат в лаборатории Галло к руководству собственным расследованием мошенничества в исследованиях СПИДа Галло и Поповича, ставя во главе Хэдли.

1991 (конец года): OSI NIH выпускает свой отчет — он резко критичен, но не находит «научного проступка». Нет заключения по поводу использования французского вируса.

1992: Комитет Ричардса возражает против цензурирования отчета OSI со стороны NIH и выпускает гораздо более критический отчет. Французы возобновляют судебные действия. Динджелл возвращает большинство документов OSI до того, как NIH успевает их уничтожить, хотя некоторые были уничтожены.

1992: Расследование ORI создается вне контроля NIH.

1992: Динджелл пишет в NIH по поводу уничтожения документов.

1992: ORI представляет свое обвинительное заключение против Галло и Поповича.

1993 (ноябрь): Апелляционная комиссия оправдывает Поповича за отсутствием «намерения» обмануть и хвалит его статью; ORI не предпринимает действий против Галло.

1994: Секретная служба обнаруживает доказательства мошенничества в научных записях, представленных Галло.

1994: Применен срок исковой давности. Уголовное преследование Галло за мошенничество невозможно.

1994 (февраль): Дело, подготовленное против Галло следствием Динджелла, представлено доктору Вармусу, новому главе NIH.

1994 (июнь): Генеральный инспектор рекомендует рассмотреть вопрос о предъявлении обвинений Галло; якобы Вармус затем угрожает Галло судебным иском, если он не покинет NIH.

1994 (июнь): Французы получают дополнительные отчисления за тест на ВИЧ — признаны их приоритетные права.

1994 (ноябрь): Демократы теряют контроль над Палатой представителей, и республиканцы прекращают расследование в отношении Галло.

1995: «Отчет сотрудников» Динджелла «сливается» обеспокоенными учеными.

1995: Галло покидает NIH.

Глава 12

Мошеннические статьи

Мои поиски того, как ВИЧ вызвал эпидемию СПИДа, теперь приближались к концу, или, по крайней мере, я на это надеялась, потому что это заняло гораздо больше времени, чем я когда-либо могла предположить. Я сказала себе, что мне следовало бы раньше

взяться за самое главное. Но я не понимала, что мне нужно будет вернуться к первоначальным экспериментам, которые доказывали, что ВИЧ вызывает СПИД. Первоначально я предполагала, что это должно быть очевидно.

Но теперь я столкнулась с дилеммой. Те самые статьи, которые вышеупомянутые расследования сочли полными мошенничества, были именно теми, к которым мне было сказано обращаться, если я хотела узнать, как было доказано, что французский ВИЧ вызывает СПИД, поскольку правительственные следователи США похвалили как успешные последние из экспериментов, описанных в них, проведенные после 22 февраля и до 30 марта 1984 года. Они сказали, что в них использовался французский вирус и что они наконец успешно доказали, что он вызывает СПИД. (Однако они также говорили, что эти эксперименты были настолько плохо задокументированы, что их нельзя было повторить.)

Я не привыкла к идее, что можно доверять только частям научных статей, но именно этого от меня и ожидали. Престижные расследования и учреждения были единодушны. Они осудили как ложное утверждение Галло о том, что он и его команда выделили этот вирус в 1982 году, то есть раньше французов. Вместо этого они с насмешкой заключили, что по состоянию на 22 февраля 1984 года, то есть за шесть недель до того, как эти статьи в «Science» были отправлены в публикацию 30 марта, Галло не мог идентифицировать ВИЧ, поскольку до этой даты «не было доступных ВИЧ-специфических реагентов (антител), чтобы доказать, что конкретный образец содержит вирус СПИДа»²³³.

Другими словами, Галло не мог идентифицировать ВИЧ в 1982 и 1983 годах, как он утверждал, обнаруживая специфические к нему антитела. Ученые-следователи указали, что невозможно доказать, что антитела нацелены на вирус СПИДа, прежде чем будет доказано, какой вирус вызывает СПИД!

Это не означало, что французы ранее доказали, что их вирус вызывает СПИД. В 1983 году, как раз перед отправкой образца своего вируса Галло, они заявили, что «роль вируса в этиологии СПИДа еще предстоит определить»²³⁴. Однако они прислали ему не только вирусы. Сообщалось, что это был образец культуры, выращенной в их лаборатории из клеток крови предполагаемого пациента со СПИДом, но в их статье 1983 года говорилось, что на самом деле использовались клетки пуповины новорожденного, без упоминания о том, что мать была инфицирована²³⁵. Они думали, что некоторые частицы в культуре могут быть ретровирусами, вызывающими СПИД, но не были уверены. Позже Монтанье признался, что они не смогли обнаружить в своей сыворотке частицы с «типичной для ретровирусов морфологией»²³⁶.

²³³ Отчет сотрудников Конгресса по расследованию Динджелла. Примерно в середине февраля 1984 г. лаборатория Галло провела дальнейшую работу, чтобы попытаться получить антисыворотку кролика, специфичную к вирусу, но без предварительного выделения и анализа вируса это все еще была невозможная задача. Нет никаких лабораторных записей о проведении такой работы, и Попович прямо заявил в марте 1984 года, что эта работа не проводилась. (В своей статье, подготовленной им для публикации в «Science» до редактирования Галло.)

²³⁴ Francoise Barre-Sinoussi et al. (включая L. Montagnier). 1983. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). *Science* 220: 868-871

²³⁵ Профессор Этьен де Харвен указал автору, что микрофотографии, сделанные Монтанье этого вируса, показывают его, выращенным на лимфоцитах пуповины. Barre-Sinoussi et al. Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983;220: 868-71.

²³⁶ Интервью с Djamel Tahi-1997. Текст видеointервью с профессором Люком Монтанье в Институте Пастера 18 июля 1997 года. *Continuum* 1998, 5:30-34.

Таким образом, было очевидно, что, поскольку это были не французы, именно Галло и Попович должны были доказать, что французский вирус вызывает СПИД, и они должны были сделать это в те последние шесть недель экспериментирования.

Я начала очень внимательно и с некоторым ожиданием читать отчет о последних экспериментах Галло и Поповича 1984 года в статьях «Science». Они описаны в первой из четырех статей, той, для которой Попович является ведущим автором.

Из отчетов о расследованиях в США и других участвовавших в то время лиц я знала, что Галло был настолько уверен в предстоящем успехе с французским вирусом, что оставил своего старшего научного сотрудника Поповича ответственным за жизненно важную исследовательскую работу с французским вирусом, а сам уехал во Францию хвастаться, что они уже открыли вирус СПИДа.

В той же полной уверенности, перед отъездом за границу, он также заранее договорился о том, чтобы статья Поповича и три другие, основанные на ней, были опубликованы вместе в выпуске «Science» от 4 мая²³⁷. Он должен был вернуться только за неделю до того, как статьи будут отправлены в публикацию 30 марта 1984 года.

Мне это показалось очень странным — как Галло мог быть так абсолютно уверен в исходе этих жизненно важных экспериментов до того, как они были проведены? Иначе как объяснить эту иррациональную уверенность, риск для его профессионального статуса, поездку хвастаться успехом до того, как он был достигнут?

Мне нужно было узнать больше, поэтому я перерыла лабораторные документы Галло, обнаруженные в ходе этих расследований, включая некоторые из тех, которые Джон Крюдсон получил в соответствии с Законом о свободе информации. Одним из них оказался черновик ключевой статьи в «Science», напечатанный Поповичем и представленный Галло по возвращении из Франции, за несколько дней до отправки статей издателю.

Я была взволнована, найдя это. Я узнала о его существовании из отчетов следователей. Они сказали мне, что он сохранился только потому, что Попович предпринял чрезвычайные меры, чтобы защитить его от измельчительной машины. Он тайно отправил его своей сестре в Австрию на хранение, чтобы он был обнародован только в случае необходимости, чтобы доказать, кто сфальсифицировал его исследование.

Он извлек его, когда начались расследования, но надеялся не использовать его. Затем, после интервью с OSI, ему по ошибке отправили запись, на которой были записаны не только его ответы на вопросы, но и комментарии, сделанные после того, как он покинул комнату. Это показало, что именно он, а не Галло, должен быть признан виновным в научном проступке. На следующее утро он через адвоката передал этот тщательно скрываемый черновик в OSI.

Зная всё это, мне было чрезвычайно любопытно прочитать рукопись. Мне не терпелось увидеть, что Попович сообщил до того, как Галло отредактировал его. В конце концов, именно он завершил эти эксперименты, а не Галло. Следователи сообщили: «Доктор Попович в одиночку провел самые важные ранние эксперименты по ВИЧ»²³⁸. Они также подтвердили, что рукописные правки в черновике были сделаны Галло.

По возвращении в Штаты из Европы Галло забрал этот черновик, начал его читать и испытал ужасный шок. Это было совсем не то, что он ожидал. Попович только что уехал

²³⁷ Отчет сотрудников Подкомитета по надзору и расследованиям, Комитет Динджелла по энергетике и торговле Палаты представителей США.

²³⁸ Там же.

на лыжную прогулку в Юту. Галло срочно связался с ним в пятницу, 23 марта, и приказал вернуться. До отправки статьи в публикацию оставалось всего 7 дней.

Правительственные следователи сообщают, что затем Галло в последний момент перед отправкой статьи в публикацию собственноручно внес значительные изменения в печатный текст статьи. Его правки являются ключевым доказательством, на которое позже ссылались, чтобы доказать, что он намеренно скрыл использование французского вируса. В отчете сотрудников Конгресса говорилось: «Соккрытие работы LTСВ (лаборатории Галло) с вирусом IP (института Пастера) перешло в более активную фазу в середине марта 1984 года, когда доктор Галло систематически переписывал рукопись того, что должно было стать известной статьей LTСВ»²³⁹.

Теперь передо мной лежало то, что Попович увидел, когда вернулся в лабораторию в Вашингтоне в понедельник, 26 марта, всего за 5 дней до того, как эта ключевая статья должна была быть отправлена в «Science». Было захватывающе видеть, что его 13-страничная печатная рукопись была полностью покрыта каракулями Галло, переписанными абзацами и яростными заметками на полях. В конце также были добавлены дополнительные страницы с черновыми записями Галло.

Галло изменил название статьи Поповича. Когда она была опубликована, она должна была утверждать, что они «выделили» вирус. Но первоначально в названии не было упоминания об изоляции. Это меня заинтриговало. Выделение считается ключевым этапом в изучении любого вируса. Я внимательно просмотрела весь черновик статьи и не нашла в нем ни одного эксперимента, предназначенного для выделения вируса для исследовательских целей.

Первоначальное название было:

RESCUE AND CONTINUOUS PRODUCTION
OF HUMAN T-CELL LYMPHOTROPIC RETROVIRUS (HTLV-III)
FROM PATIENTS WITH AIDS

ОБНАРУЖЕНИЕ И НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОИЗВОДСТВО Т-КЛЕТОЧНОГО
ЛИМФОТРОПНОГО РЕТРОВИРУСА ЧЕЛОВЕКА (HTLV-III) ОТ ПАЦИЕНТОВ СО СПИДОМ

Новое название гласило:

Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic
Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS

Обнаружение, выделение и непрерывное производство цитопатических ретровирусов (HTLV-III) от пациентов со СПИДом и пред-СПИДом

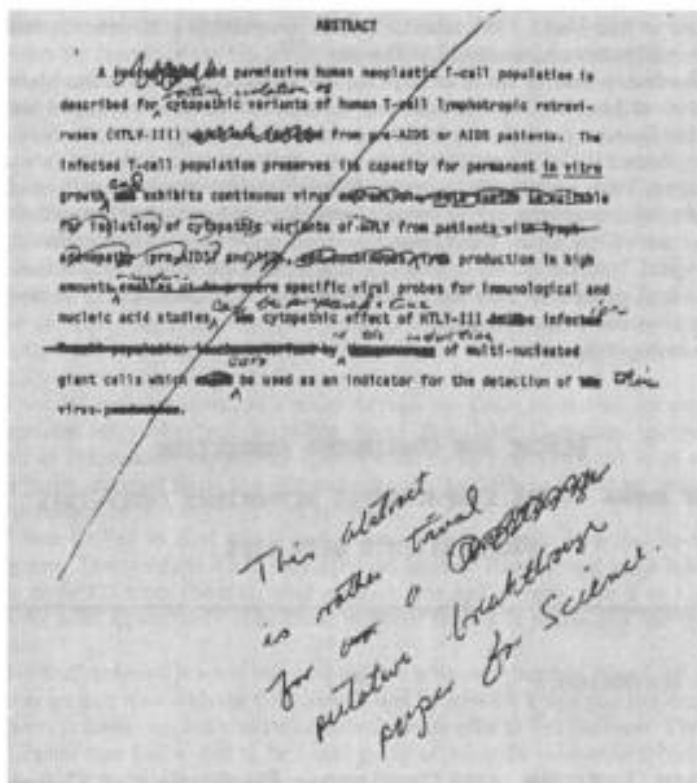
Но где было обоснование для названия вируса «цитопатическим»? Я знала, что в другом месте Галло утверждал, что он убивает Т-клетки, но, что удивительно, я не смогла найти в этой статье ни в черновике, ни в опубликованном виде никаких доказательств, представленных для этого, несмотря на то, что это утверждение было сделано в её названии.

Но разве эта статья не должна была доказать, что этот вирус вызывает СПИД, убивая Т-клетки? Именно об этом все и говорили с тех пор. Насколько я могла судить, после самого внимательного прочтения, в статье просто утверждалось, что белки, предположительно относящиеся к вирусу, были обнаружены в образцах сыворотки менее чем у половины обследованных пациентов со СПИДом. Это было не просто слабым доказательством. Это вообще не устанавливало никакой причинно-следственной связи.

²³⁹ Popovic et al.; Science, 225, 1984, pp. 497-500.

Должно быть, я что-то упустила? Я вернулась к чтению черновика с большой тщательностью.

На первой странице, рядом с аннотацией, Галло ядовито нацарапал: «Эта аннотация довольно тривиальна для предполагаемой прорывной статьи в Science». Читая её, я была вынуждена согласиться. Она действительно была разочаровывающе «тривиальной» для статьи, которую считают документирующей открытие ВИЧ. Ниже приведен оригинальный черновик аннотации Поповича с рукописными правками и комментариями Галло. (Полный текст этой статьи с рукописными правками Галло воспроизведен в конце этой книги.)

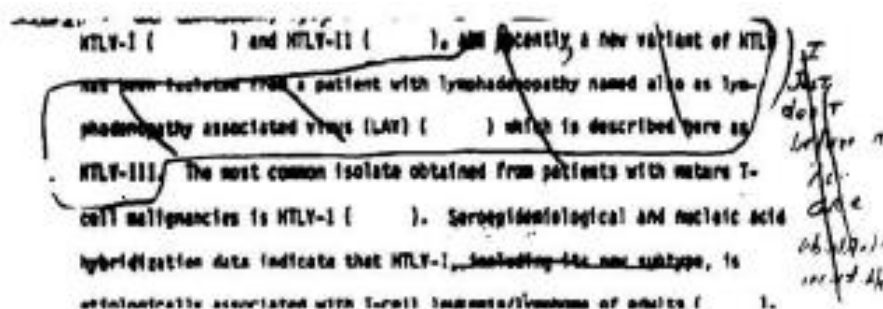


В опубликованном виде она гласила:

Аннотация: Была разработана клеточная система для воспроизводимого обнаружения Т-клеточных лимфотропных ретровирусов человека (семейства HTLV-I) у пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) или с признаками или симптомами, которые часто предшествуют СПИДу (пред-СПИД). Клетки представляют собой специфические клоны перmissive неопластической Т-клеточной линии человека. Некоторые из клонов постоянно растут и непрерывно производят большое количество вируса после заражения цитопатическими (HTLV-II) вариантами этих вирусов. Одним из цитопатических эффектов HTLV-II в этой системе является расположение множества ядер в характерное кольцеобразное образование в гигантских клетках инфицированной Т-клеточной популяции. Эти структуры могут использоваться как индикатор для обнаружения HTLV-II в клинических образцах. Эта система открывает путь к рутинному обнаружению HTLV-II и родственных цитопатических вариантов HTLV у пациентов со СПИДом или пред-СПИДом и у здоровых носителей, а также обеспечивает большое количество вируса для детального молекулярного и иммунологического анализа.

В ней упоминалось, что в их культурах производились «гигантские многоядерные клетки», и предполагалось, что их появление «может быть использовано в качестве индикатора для обнаружения вируса». Однако этот предложенный тест был быстро отвергнут, когда вскоре поняли, что гигантские клетки производятся раковыми Т-клетками, отобранными для культур. Они указывали на наличие рака, а не вируса.

Я отбросила свои скептические мысли и начала читать основную часть статьи. На её третьей странице было знаменитое признание Поповича в том, что он использовал французский вирус LAV, «который здесь описан как HTLV-III». Галло удалил это и написал рядом: «Я просто не могу в это поверить. Ты абсолютно невероятен». Похоже, он ранее дал указание Поповичу не упоминать о французском происхождении. Следователи позже заметили, что эти правки были «весьма показательны в отношении характера и намерений доктора Галло». К счастью, подумал я, он оставил основной текст в основном разборчивым.



Судя по прочитанному, Попович, кажется, был совершенно честен, сообщая о переименовании французского вируса, хотя он, должно быть, знал, что это приведет Галло в ярость. Это заставило меня задуматься, не решил ли Попович благоразумно заставить Галло самому написать обманчивый текст. (Поэтому ли Попович уехал кататься на лыжах?) Я надеялась, что остальная часть его оригинального печатного черновика будет столь же честной.

Остальная часть этой страницы была просто кратким изложением более ранней работы Галло с HTLV-I, связанным с лейкемией. В ней говорилось: «эпидемиологические данные убедительно предполагают, что СПИД вызывается инфекционным агентом», но не было представлено никаких данных для подтверждения этого.

Но когда я перевернула страницу, я была поражена. Галло удалил заявление Поповича, в котором говорилось: «Несмотря на интенсивные исследовательские усилия, возбудитель СПИДа еще не идентифицирован».

~~Despite intensive research efforts, the causative agent of AIDS has~~
~~not yet been identified.~~ Although patients with AIDS are often chronically
infected with cytomegalovirus (), or hepatitis B virus ()

Это было совершенно неожиданно. Ничто из прочитанного не заставило меня ожидать этого. Никто не упоминал об этих удаленных словах. Ни Крюдсон, ни кто-либо из следователей, ни одна история науки о СПИДе. Никто не сообщал об этих словах, не говоря уже об их удалении Галло.

Если бы Попович сказал: «до нашего исследования возбудитель СПИДа не был идентифицирован», я бы ничуть не удивилась. Это было бы именно тем, что я ожидала. Но — предложение неожиданно было в настоящем времени. Говорил ли он, что их работа с замаскированным французским вирусом еще не увенчалась успехом? Он был

безжалостно честен, признавая, что использует французские вирусы. Был ли он так же честен и здесь?

С тех пор я неоднократно перечитывала эту статью и, к своему большому удивлению, обнаружила, что в ней нет ни единой попытки доказать, что этот вирус вызывает СПИД! Она вся посвящена их попыткам вырастить вирус в лабораторной культуре, а не исследованию этого вируса. Признавал ли здесь Попович, что им еще не удалось доказать, что он вызывает СПИД? Если так, то это придало бы совершенно новое значение одной из самых известных статей в вирусологии. Однако я решила, что сначала внимательно прочитаю, что еще Попович сообщил, прежде чем принять решение.

Галло, очевидно, думал, что никто, кроме Поповича, не увидит его правки. Когда статью перепечатали и опубликовали несколько недель спустя, она была настолько полностью изменена, что правительственная Апелляционная комиссия по честности исследований сообщила о ней: «Рассматриваемая статья, это бесспорно, внесла крупный и непреходящий вклад в установление того, что ретровирус является этиологическим агентом СПИДа»²⁴⁰.

Мне стало интересно, чем Галло заменил эти слова «несмотря на интенсивные исследовательские усилия, возбудитель СПИДа еще не идентифицирован» в окончательном опубликованном документе. Я проверила и обнаружила, что они были заменены словами, которые говорили прямо противоположное. Теперь это звучало так: «что ретровирус семейства HTLV может быть этиологическим агентом СПИДа, было предположено на основании полученных данных».

Затем я обнаружила, что Попович еще больше расстроил Галло в следующем же предложении, назвав теорию Галло о том, что ретровирус вызывает СПИД, «допущением» (assumption). Галло удалил это слово, заменив его на «гипотезу» (hypothesis), как видно на вырезке ниже.

The image shows a handwritten note on a document snippet. The text is written in dark ink and appears to be a correction or a note added by the author. The visible text includes: "have proposed that", "causing AIDS is a", "of HTLV", "This assumption", "precedence of causing", "immune deficiency in cats", and "feline leukemia virus". The word "assumption" is underlined and circled, and the word "hypothesis" is written next to it, indicating a replacement.

Затем Попович изложил шаткую основу их «допущения». Оно сводилось к следующему: поскольку Майрон Эссекс нашел ретровирус, который, как полагают, вызывает у кошек Т-клеточную лейкемию, подавляющую иммунную систему; поскольку Галло нашел у людей ретровирус HTLV-I, который, как считается, вызывает редкую лейкемию; поскольку у 30-40% пациентов со СПИДом в крови есть белки, сходные с белками этого ретровируса; и поскольку предполагаемый вирус в их крови производит в лаборатории гигантские раковые клетки, — было сделано предположение, что вирус СПИДа является недавно эволюционировавшим, выходцем из Африки, представителем того же самого очень маленького семейства вирусов HTLV!

Но сразу же стало ясно, что Попович не намеревался проверять и доказывать эту теорию в данной статье. Все, что он далее описал, — это его попытки найти способ выращивать замаскированный французский вирус в лабораторной чашке.

Галло и Попович хорошо знали, что их более ранние попытки доказать, что их вирус (HTLV-3) вызывает СПИД, закончились неудачей. Именно поэтому Попович теперь

²⁴⁰ Цитируется в Crewdson, page 503. Апелляция была рассмотрена Апелляционной комиссией по честности исследований.

работал с замаскированным французским вирусом. Я продолжила внимательное чтение статьи.

Из каракулей Галло я с удивлением узнала, что он, очевидно, ожидал от Поповича не более чем найти способ выращивать достаточное количество замаскированного французского вируса, чтобы запатентовать на него анализ крови. Он ни разу не попросил включить тест, показывающий, что он вызывает СПИД.

Таким образом, в этих статьях нет экспериментов, доказывающих, что их вирус убивает Т-клетки. Это было важнее, чем можно подумать, учитывая, что и по сей день ни один другой ретровирус человека не известен как убивающий. Если бы ВИЧ был таким исключением, если бы он обладал уникальной способностью, то можно было бы ожидать, что здесь будет предпринята попытка это доказать.

Читая более широко, я обнаружила, что ученые до сих пор не понимают, как ВИЧ может уничтожать Т-клетки. Джозеф МакКьюн сообщил в *Nature* в 2001 году: «Мы до сих пор не знаем, как *in vivo* (в пациенте) вирус разрушает CD4+ Т-клетки... Было предложено несколько гипотез для объяснения потери CD4+ Т-клеток, некоторые из которых кажутся диаметрально противоположными»²⁴¹.

Но в то время, в начале 1980-х, Галло выполнял спасательную миссию. Он пытался спасти свою гипотезу о том, что ретровирусы являются основными причинами заболеваний человека. Ему не удалось доказать, что они являются основной причиной рака. Теперь он хотел доказать, что они вызывают СПИД.

Продолжая чтение, я начала понимать трудности Поповича. Он прямо заявил, что не может проверить свой подозреваемый вирус или проанализировать его генетический код, пока не найдет способ произвести его в достаточном количестве в лабораторной культуре для экспериментов. В этой статье он был полностью сосредоточен на достижении только этого первого шага.

После неудачных попыток получить ретровирусы во многих клеточных культурах Попович наконец протестировал культуру, которую нашел заброшенной в лабораторном холодильнике. Он разделил её, чтобы получить несколько культур, и затем протестировал каждую, чтобы увидеть, сможет ли какая-либо вырастить французский вирус. Он с удовольствием сообщил, что некоторые из них показали признаки роста ретровирусов. Это было сердце его статьи — его великое достижение. Не больше и не меньше.

И как он определил, какая культура была наиболее успешной? Таблица в его отчете объясняла, что он вычислил это, оценивая «количество выделившегося вируса» с помощью измерения «активности ОТ в культуре».

Теперь ОТ, фермент обратная транскриптаза, является естественной частью всех наших клеток, а также всех ретровирусов и некоторых других вирусов. Итак, как Попович узнал, что измеренная им активность ОТ исходила от ретровируса? Он никогда этого не объяснял. Однако от этого зависел успех его скромного эксперимента.

И это не было похоже на то, что эта «активность ОТ» появилась спонтанно. Попович обнаружил её только после добавления к клеткам вещества, которое, как известно, провоцирует активность ОТ. (Он назвал это «Фактором роста Т-клеток» или TCGF). Он предположил, что если они провоцируют активность ОТ в культуре, то его вирус должен присутствовать. Он объяснил: «успешное обнаружение и выделение HTLV стало возможным благодаря открытию TCGF».

Но Попович после добавления этих химикатов обнаружил только «преходящие» пики активности ОТ. Это его чрезвычайно расстраивало. Он интерпретировал это как

²⁴¹ Joseph McCune. The dynamics of CD4+ T-cell depletion in HIV disease. *Nature*. vol 410 (23 Aug 2001) p 974.

означающее, что его ретровирус ненадолго появлялся, а затем исчезал. Он заявил (до редактирования Галло): «Варианты HTLV ... могут быть обнаружены лишь преходяще...»

Я должна был спросить: что, если эти пики активности ОТ являются частью защитных реакций клеток на это химическое вещество? Почему они должны быть связаны исключительно с конкретным ретровирусом?

Но затем у меня возникла другая мысль. Что, если «вирус СПИДа» на самом деле является человеческим ретровирусом, созданным нашими клетками для защиты от токсинов? В последнее время были найдены доказательства того, что ретровирусы иногда способны восстанавливать поврежденную ДНК. (Подробнее об этом в следующей главе.) Может ли вирус «ВИЧ» на самом деле быть частицей, посылаемой для восстановления повреждений, вызванных токсинами наркотиков, или повреждений, вызванных заболеваниями, распространенными при СПИДе? Это была лишь мысль, но Попович не представил никаких доказательств того, что какой-либо ретровирус наносит вред.

Попович написал в своей статье, что когда он исследовал свои культуры с помощью электронного микроскопа, он увидел частицы, которые могли быть ретровирусами. Он центрифугировал образцы культур и обнаружил активность ОТ в полосе с правильной для ретровирусов плотностью. Итак, ретровирусы могли присутствовать, но какие именно? В любом случае, это не доказывало, что они вызывают СПИД.

Он также проверил наличие антител, которые нацелены на белки, которые могли происходить от их предполагаемого вируса СПИДа, но без предварительного доказательства того, что этот вирус является причиной СПИДа, присутствие таких белков не может быть описано как происходящее от вируса СПИДа.

Все клетки и все производимые ими ретровирусы обладают ферментом ОТ. Сегодня любой школьник, изучающий биологию, знает это. «ОТ, безусловно, не уникальна для ВИЧ», — недавно настоятельно сообщила мне 17-летняя Лорен Смит, дочь друга. Но было ли это общеизвестно в то время, когда Попович проводил эти эксперименты?

Я задала этот вопрос в августе 2006 года заслуженному профессору патологии Торонтского университета Этьену де Харвену, одному из первых, кто сделал микрофотографии ретровируса. Он ответил: «В 1984 году было хорошо известно и опубликовано, что обратная транскриптаза (ОТ) является вездесущим ферментом, присутствующим во всех живых клетках и, следовательно, также во всех клеточных обломках». Активность ОТ, обнаруженная Поповичем, была «скорее всего, результатом присутствия загрязняющих клеточных обломков... и не являлась приемлемым доказательством присутствия какого-либо ретровируса». С тех пор он сказал мне, что это было хорошо известно еще в 1970-х годах.

Галло и Попович должны были знать, что ОТ присутствует во всех ретровирусах и клетках. Некоторые из их коллег получили Нобелевскую премию в 1975 году за открытие этого. Барбара МакКлинтон получила Нобелевскую премию в 1983 году за открытие естественного процесса в наших клетках, который может резать и сшивать нашу ДНК, и теперь мы знаем, что ОТ участвует в обеспечении доступности РНК для той же цели²⁴². Итак, почему они утверждали, что «выделили» вирус СПИДа, обнаружив ОТ?

²⁴² Галло думал, что ОТ — это оружие, используемое вторгающимся ретровирусом для атаки на нашу ДНК. Вместо этого оказалось, что, хотя иногда она может функционировать неправильно, ОТ является жизненно важным природным ферментом, который формировал нашу ДНК на протяжении сотен миллионов лет эволюции.

Если, как сказал Попович, все вирусы HTLV от I до III были таким образом «открыты», то, на мой взгляд, вся наука об этих «вирусах», открытых Галло, весьма сомнительна.

Единственный другой тест, задокументированный Поповичем в этой статье, включал использование кроличьей антисыворотки, но он не придавал этому большого значения. Он упомянул об этом только в одной строке своей рукописи, где сказал, что сыворотка пациентов со СПИДом была протестирована «против гипериммунной кроличьей сыворотки, полученной против разрушенного HTLV-III». Но я была взволнована, найдя это. Это был эксперимент, который я искала, тот, который правительственные следователи сочли успешным и, следовательно, чрезвычайно важным. Это был тот, который, как утверждалось в отчете сотрудников Подкомитета Конгресса Динджелла, доказал, что французский вирус является причиной СПИДа. Однако я была удивлена их уверенностью в этом последнем пункте, поскольку они также отметили, что «никакие первичные данные» не были предоставлены для обоснования этого использования кроличьей антисыворотки²⁴³!

Несмотря на это, в их отчете был сделан вывод: «В конце декабря 1983 года MOV (одно из их названий для клеточной культуры, содержащей французский вирус LAV) был использован для инъекции кролику с целью получения первого ВИЧ-специфического реагента. Эксперимент удался, и к концу февраля полученная гипериммунная кроличья антисыворотка была доступна для тестирования образцов LTCB на наличие предполагаемого вируса СПИДа».

Если это был жизненно важный эксперимент, который доказывал, что вирус вызывает СПИД, то, несомненно, Попович придал бы ему гораздо большее значение, гораздо большую значимость?

Но при ближайшем рассмотрении, к моему удивлению, я обнаружила, что этот эксперимент не был предназначен для доказательства того, что вирус вызывает СПИД. Это было не более чем попыткой обнаружить белки, которые, как считалось, являются бывшими частями вируса. Если бы эти белки были правильно идентифицированы, успех с этим тестом мог бы доказать не более чем то, что вирус, возможно, присутствовал у этих пациентов, но не то, что он вызывал СПИД.

Кроличья антисыворотка часто используется в вирусологических исследованиях. Её получают, вводя кролику жидкость, содержащую белки, которые, как утверждается, определено принадлежат данному вирусу. Затем кролик вырабатывает антитела против этих белков (и всего остального в жидкости). Через несколько дней у кролика берут сыворотку крови, содержащую эти антитела. Это и есть «антисыворотка». Затем её используют для проверки наличия тех же белков в других образцах крови.

Но каким белкам Попович подверг кролика? Он сказал, что белкам из «разрушенного HTLV», то есть из переименованного французского вируса, но этот вирус еще не был доказан как причина СПИДа. Кроме того, слово «разрушенный» в этом контексте означает, что вирус был выделен и разобран, его составляющие белки затем разделены и изучены, чтобы увидеть, являются ли какие-либо из них полезно уникальными для этого вируса, но нигде Попович не описывал такой эксперимент.

Таким образом, он не мог с полным основанием утверждать, что создал антисыворотку к вирусу, вызывающему СПИД, или даже что эта антисыворотка

²⁴³ Парламентское расследование также сообщило, что: «В сентябре 1990 года, когда Галло попросили задокументировать изоляты, полученные лабораторией LTCB до апреля 1984 года, которые были протестированы на ВИЧ-специфические реагенты, доктор Галло перечислил только 9 образцов, которые, по его словам, были протестированы с кроличьей антисывороткой; никаких первичных данных к этому ответу приложено не было».

идентифицирует его присутствие. Следователи ранее осудили Галло за утверждение в 1982 и 1983 годах, что он знает, что антитело специфично к вирусу СПИДа, до того, как этот вирус был идентифицирован. Не совершал ли Попович теперь ту же ошибку?

Теперь мы знаем, что найти антисыворотку, которая с уверенностью идентифицирует присутствие вируса, трудно. Во-первых, поскольку, по оценкам, на сегодняшний день идентифицировано менее 0,4% всех вирусов, почти невозможно абсолютно доказать, что какой-либо белок уникален для конкретного вируса.

Кроме того, белки крошечные. Как и антитела, они просто молекулы. Выделить и идентифицировать их из тела вируса — очень трудный и дорогой эксперимент. Весьма маловероятно, что Попович опустил бы описание такого эксперимента, если бы он его проводил.

Я поискала в соответствующей научной литературе, описывали ли Галло или Попович такой эксперимент где-либо еще, и обнаружила, что Галло действительно позже описал в *Nature*, как была получена эта кроличья антисыворотка. Он, как ни странно, сказал, что она была «направлена против р24» — белка с молекулярной массой 24 000 дальтон, который, как он думал, происходит из ядра ВИЧ. Он не представил никаких доказательств того, что это так. Фактически, в других местах этих же статей в *Science* он сказал, что р24 также происходит из вируса лейкемии HTLV-1!

Полная история, по-видимому, такова, что в конце февраля 1984 года Попович ввел кролику флакон жидкости, взятой из французского образца LAV, который ранее дал положительный результат на р24-молекулы. Когда обнаружили, что эти антитела по-разному реагируют с сывороткой крови пациентов со СПИДом «в диапазоне от 10% до более 80%», он сделал вывод, что р24 присутствует в них, а вместе с ним и французский вирус.

Но теперь мы знаем, что р24 присутствует во всех клетках человека. Он участвует в создании крошечных переносчиков, «везикул», во всех клетках²⁴⁴. Всякий раз, когда клетка умирает, её р24-молекулы высвобождаются в кровь. Поскольку пациенты со СПИДом обычно страдают от «истощения организма», в их крови будет большое количество таких клеточных фрагментов. Таким образом, Попович и французы иногда могли обнаружить много р24 в сыворотке крови таких пациентов без необходимости присутствия их вируса.

Галло делал те же ошибочные предположения, что и Попович, о чем свидетельствуют те же статьи в *Science*. Он сказал, что в культурах, полученных из клеток пациентов со СПИДом, было так много р24 (и р41), что эти белки «можно поэтому считать структурными белками вируса». Он резюмировал свое совершенно невероятное предположение следующим образом:

HTLV-III (Fig. 2B). Extensive accumulation of p24 and p41 [see (20)] occurred in the virus preparation (Fig. 2B, panels I and II). Protein stains showed that these molecules are the major components of the virus preparation (19). P24 and p41 may therefore be considered viral structural proteins. Furthermore, an antigen

«HTLV-III (рис. 2B). В препарате вируса произошло значительное накопление р24 и р41 [см. (20)] (рис. 2B, панели I и II). Окрашивание белков показало, что эти молекулы являются основными компонентами препарата вируса (19). Таким образом, р24 и р41 можно считать структурными белками вируса. Кроме того, антиген...»

²⁴⁴ См. главы 19 и 20 ниже.

Это был не тот ясный убедительный эксперимент, который я искала, который доказал бы, что французский вирус вызывает СПИД, а совсем наоборот. Я была совершенно поражена, что видные правительственные следователи сообщили об этом как об успехе, ведь они были гораздо более строги в оценке тестов Галло на его собственный вирус. Я могу только предположить, что они были так сосредоточены на том, нашел ли Галло вирус СПИДа раньше французов, что, как только они доказали, что он не нашел его первым, они просто предположили, что вирусом СПИДа должен быть французский.

Фокус следователей был очевиден. Всё, что они сочли достойным внимания из многочисленных удалений и изменений в этом черновике Поповича, было то, что «доктор Галло, распекая доктора Поповича, обширно переработал статью, удалив все ссылки на использование доктором Поповичем вируса IP (Института Пастера) и создав видимость, что основополагающие эксперименты доктора Поповича были проведены с аутентичным изолятом LTCB (лаборатории Галло)».

Я вернулась к черновику. Теперь я добралась до его заключительных абзацев. Попович начал свое заключение со следующих слов: «Мы сообщаем здесь о создании и характеристике иммортализованной Т-клеточной популяции, которая восприимчива к цитопатическим вариантам HTLV и пермиссивна для них».

К моему великому удивлению, это от начала до конца было всем, что Попович должен был сообщить в этой «ключевой» статье, и, по-видимому, он ошибся даже в этом, приравняв активность фермента ОТ к присутствию их вируса. Отметив «активность ОТ» в своих культурах, он счел, что ему не нужно доказывать что-либо еще, прежде чем заключить: «Таким образом, данные ясно указывают на непрерывную продукцию HTLV-III постоянно растущей Т-клеточной популяцией в долгосрочной культуре».

Но последний абзац его заключения был еще более показательным. (Пожалуйста, простите за технический жаргон. Я объясню.)

«Транзиторная экспрессия цитопатических вариантов HTLV в клетках пациентов со СПИДом и отсутствие пролиферирующей клеточной системы, которая была бы восприимчива к вирусу и пермиссивна для него, представляли собой серьезное препятствие для обнаружения, выделения и выяснения природы агента этого заболевания. Создание Т-клеточной популяции, которая после заражения вирусом может непрерывно расти и производить вирус, дает возможность для детальных биологических, иммунологических и нуклеиновых исследований этого агента».

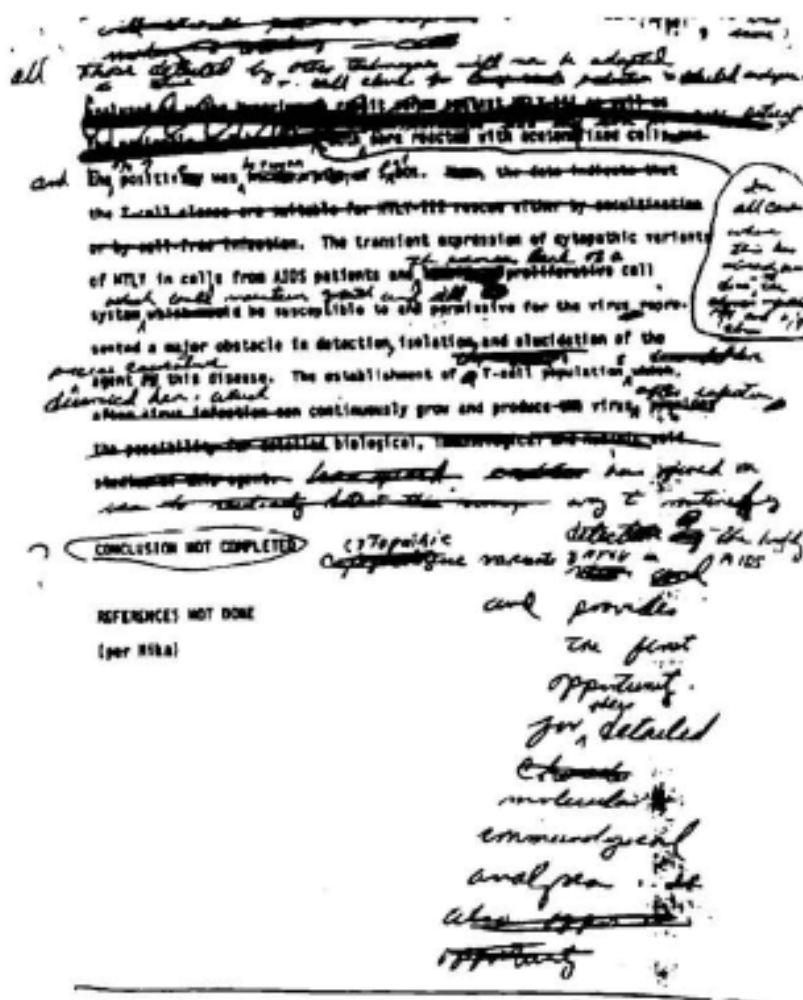
Это и есть совокупность его утверждений. Несмотря на огромное преувеличение, которое Галло впоследствии придал этой статье, Попович не утверждал в ней, что доказал, что какой-либо вирус является причиной СПИДа! Он объяснил, что всё, что он пытался сделать, это разработать культуру Т-клеток, которая «была пермиссивна» для их подозреваемого вируса, поскольку отсутствие такой культуры было «серьезным препятствием» как для поиска, так и для изучения такого вируса. «Транзиторная экспрессия» означала не более чем то, что активность ОТ в его культуре была прерывистой. Его последнее предложение гласит, что нахождение такой культуры дает «возможность» для проведения необходимых исследований.

Вот и всё. Это были самые последние слова его статьи, прежде чем Галло переписал их. Они совершенно ясно дают понять, что всё, что Попович претендовал на достижение, это создание жизненно важных детальных тестов в будущую «возможность». Без таких будущих исследований было бы невозможно идентифицировать вирус как вызывающий СПИД, как Попович хорошо знал. Это наконец объясняло его более раннее заявление о том, что причина СПИДа еще предстоит открыть. Это объясняло, почему статья Поповича не содержала экспериментов, предназначенных для доказательства того, что вирус

является причиной СПИДа. Это объясняло срочное переписывание текста Галло. Если бы он не переписал эту статью и не сделал её практически невозможной для проверки, его афера с объявлением о крупном открытии до того, как он его сделал, была бы раскрыта и, без сомнения, положила бы конец его карьере. Но перед публикацией Галло переписал это заключение, внося тонкие изменения, добавив слова «предыдущее», «рутинное» и «точное», чтобы предположить, что все препятствия, перечисленные Поповичем, были преодолены. В опубликованном виде оно звучало так (жирный шрифт обозначает наиболее существенные изменения и дополнения):

«Транзиторная экспрессия цитопатических вариантов HTLV в клетках пациентов со СПИДом и отсутствовавшая до сих пор клеточная система, которая могла бы поддерживать рост и при этом оставаться восприимчивой к вирусу и перmissive для него, представляли собой серьезное препятствие для обнаружения, выделения и выяснения точного причинного агента СПИДа. Создание Т-клеточных популяций, которые непрерывно растут и производят вирус после заражения, открывает путь к рутинному обнаружению цитопатических вариантов HTLV у пациентов со СПИДом и дает первую возможность для детального биологического, иммунологического и молекулярного анализа этих вирусов».

Заключительный абзац — машинописный текст Поповича, рукописный текст Галло:



Таким образом, в статье, которую широко считают доказательством того, что ВИЧ вызывает СПИД, нет ничего подобного. Нет ни слова о каком-либо эксперименте,

проведенном для доказательства этого, или даже для установления того, что присутствующий вирус каким-либо образом «цитотоксичен».

Если Галло действительно подделал и приукрасил эти статьи, это может объяснить, почему, вопреки всем научным нормам, он впоследствии отказывал ученым, которых подозревал в желании проверить его выводы, в образцах своей культуры и вируса и навязывал другим возмутительное соглашение о том, что они не будут использовать их для попытки повторить эти эксперименты. Это также может объяснить, почему Галло так плохо задокументировал свои эксперименты, по словам ORI десять лет спустя, что их оказалось невозможно повторить, оставив ученых и всех нас полагаться на доверие, что он всё сделал правильно.

Что касается распространения СПИДа половым путем ВИЧ, то в четырех статьях Science не было представлено никаких доказательств в поддержку этого. Тем не менее, сразу после появления этих статей пресса описала СПИД как вызываемый передающимся половым путем вирусом. Было ли это также результатом приукрашивания Роберта Галло? Мне нужно было бы искать доказательства. Но сначала мне нужно было взглянуть на другие документы, обнаруженные правительственными расследованиями, чтобы увидеть, содержат ли они доказательства, что ВИЧ опасен.

ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ТОГО, ЧТО ВИЧ УБИВАЕТ Т-КЛЕТКИ

Статья Поповича называет HTLV-3 «цитопатическим» ретровирусом, то есть таким, который вызывает дегенерацию или заболевание клеток. Но когда я искала в его статье доказательства в поддержку этого, я смогла найти только наблюдение, что у пациентов со СПИДом обычно низкое количество «хелперных» (CD4) Т-клеток, из чего следовал вывод, что это произошло потому, что вирус СПИДа убил их.

Но в науке широко известно, что многие факторы могут уменьшить количество этих клеток, такие как хроническая наркомания, тяжелое недоедание и синдром хронической усталости. Иногда даже у здоровых людей их бывает мало. Как я уже отмечала, в 2001 году Nature сообщила, что до сих пор неизвестно, как ВИЧ может убивать Т-клетки²⁴⁵. В 2006 году в статье Бениньо Родригеса сообщалось, что ВИЧ не может убивать более 4–6% CD4-клеток, теряемых при СПИДе, — другими словами, сам по себе он недостаточен для вызывания СПИДа²⁴⁶.

Попович отметил в своей статье, что существовал «обратный» CD4-CD8 «коэффициент», прежде чем Галло удалил это. Попович имел в виду, что когда количество хелперных CD4 Т-клеток падает, количество киллерных CD8 Т-клеток пропорционально увеличивается, и наоборот. Теперь мы знаем, что наша иммунная система может превращать CD4 в CD8 по мере необходимости. Для этого требуется лишь очень небольшое изменение их поверхности. Это тоже может объяснить, почему иногда бывает меньше CD4-клеток. Возможно, это просто означает, что нам нужно больше CD8.

С некоторым разочарованием я с тех пор искал более ранние статьи, в которых Галло или Попович могли бы доказать, что LAV, переименованный в HTLV-3, способен убивать или является цитопатическим, но их нет, совершенно нет. Институт Пастера, по видимому, также не доказал этого. Ни Попович, ни Галло не доказали, что их собственный вирус, HTLV-3, способен убивать Т-клетки.

Всё, что я смогла обнаружить из возможных релевантных данных, это то, что всякий раз, когда Галло пытался вырастить Т-клеточные культуры до 1983 года, Т-клетки

²⁴⁵ 'The Dynamics of CD4+ T-cell Depletion in HIV Disease' by Joseph McCune in Nature, April 19, 2001

²⁴⁶ Benigno Rodriguez et al., опубликовано 27 сентября 2006 года в Journal of the American Medical Association

умирали. Многие факторы могли вызвать это, такие как неправильные питательные вещества, бактериальное загрязнение или плесень — последняя, как обнаружили следователи, загрязняла некоторые из его культур.

Позже Галло упоминал, что клетки в культуре иногда казались увеличенными и слипшимися, но это было следствием того, что они были «иммортиализованы» путем превращения в раковые, а не их гибели.

Итак, содержали ли статьи Science какие-либо твердые доказательства того, что ВИЧ убивает клетки крови? Я должна была заключить, после тщательного поиска, что в этих статьях не было представлено никаких доказательств этого, несмотря на то, что Галло добавил слово «цитопатический» в название статьи Поповича. Но это упущение, безусловно, может подтвердить кто угодно, так почему же так мало задают эти жизненно важные вопросы?

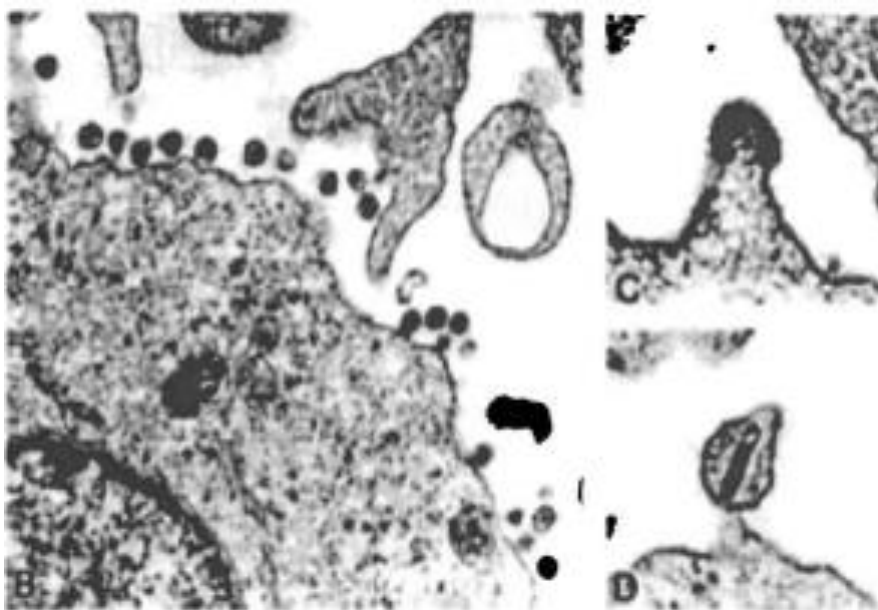
«ВИЧ НЕТ НА ФОТОГРАФИЯХ ГАЛЛО, НА КОТОРЫХ ОН ИЗОБРАЖЕН»

Письмо, которое я нашла в записях расследования, содержало еще более тревожные доказательства. Оно было от доктора Мэтью Гонды, главы Лаборатории электронной микроскопии Национального института рака, в ответ на письмо Галло от марта 1984 года, в котором он просил его подготовить для публикации ЭМ-микрофотографии «прилагаемых образцов», которые «содержат HTLV» (ВИЧ).

Ответ Гонды датирован 26 марта, всего за четыре дня до того, как эти изображения понадобились для публикации. Гонда сказал ему: «Я хотел бы отметить, что «частицы» ... находятся в обломках дегенерировавшей клетки» и «по крайней мере на 50 процентов меньше», чем должны быть, если бы они были ретровирусами. Он заключил: «Я не верю, что какие-либо из сфотографированных частиц являются HTLV I, II или III». Он сокрушительно добавил: «Никаких других внеклеточных «вирусоподобных» частиц не наблюдалось»²⁴⁷. Гонда отправил копию этого письма Поповичу.

Обнаружить это было огромным сюрпризом, поскольку в статьях Science, отправленных в публикацию четыре дня спустя, во второй статье, для которой Галло является ведущим автором, были включены четыре микрофотографии «HTLV-III», приписываемые Гонде. В сопровождающем тексте Галло объявил все эти частицы имеющими правильную форму и правильный размер для HTLV-III, хотя при ближайшем рассмотрении большинство из них имеют разную форму и размер. (См. изображения ниже — HTLV-III, как говорят, это округлые точки, граничащие с гораздо большей клеткой.)

²⁴⁷ Письмо Мэтью Гонды, главы Лаборатории электронной микроскопии, Мике Поповичу, 26 марта 1984 года



Электронно-микроскопические изображения «HTLV-III», опубликованные вместе со статьями в Science от 4 мая 1984 года и приписываемые Гонде. Крупный объект слева на большом микрофотографии — часть клетки крови. Точки вокруг него предположительно являются HTLV-III. На двух меньших микрофотографиях, как говорят, изображен вирус, «почкующийся» из клетки — это делают все ретровирусы, а также другие вирусы, например, кори.

Были также изображения HTLV в третьей из статей Science, где Гонда был указан как соавтор. Позже Галло утверждал в Science, что некоторые из этих изображений были «непреднамеренно» фотографиями французского вируса, предоставленными Институтом Пастера²⁴⁸, но это, похоже, также было частью его сокрытия.

Если это те же изображения, о которых говорится в письме Гонды, то для Галло сначала утверждать, что это определено HTLV-III, а затем говорить, что это LAV, весьма озадачивает, поскольку он получил экспертный совет Гонды, который противоречит этому.

Галло ввел в заблуждение, когда давал интервью New York Times для статьи, появившейся 12 марта 1986 года. В этом интервью Галло сказал, что одно из четырех опубликованных изображений выглядит как LAV, потому что «Мэтью А. Гонда болел, и техник вытащил из файла не ту фотографию». Но Гонда в этом письме не говорил, что он болен.

Гонда сказал Крюдсону, что он сам выбрал изображения. Но письмо Гонды от 26 марта говорит о гораздо большем. Оно говорит, что он посмотрел на изображения и не нашел подозреваемого вируса СПИДа. У Крюдсона было это важное письмо, но, насколько я могу судить, он таинственным образом не ссылается на него в своем рассказе о том, что произошло до отправки статей в журнал Science. У него также был черновик статьи Поповича, когда он писал свою книгу «Science Fictions» об этих событиях, но он ни разу не упоминает удаления из статьи Поповича, которые скрывали их неудачу в доказательстве того, что французский вирус является причиной СПИДа. Насколько я могу судить, никто из видевших эти статьи, будь то в правительственных расследованиях или в прессе, не упоминал об этих удалениях, хотя многие из них цитировали удаления в той же статье, которые скрывали использование Галло французского вируса.

²⁴⁸ Crewdson op cit. page 347

В отчете сотрудников Конгресса говорилось о более раннем инциденте: «В качестве доказательства своего утверждения доктор Галло представил ЭМ (электронно-микроскопическое) изображение образца с пометкой «Клетки Бетси». Доктор Галло сказал, что этот образец был отправлен доктору Гонде 13 марта 1984 года; по словам Галло, образец был ЭМ+ на ВИЧ. Но никогда не было представлено ни одного письменного отчета, показывающего, что доктор Гонда нашел клетки Бетси ЭМ+, и Элизабет Рид-Коннол сказала OSI, что ни она, ни доктор Попович никогда не видели такого отчета». Я не знаю, являются ли вышеприведенные изображения клетками Бетси. Письмо, на которое я ссылаюсь от Гонды, по-видимому, также ускользнуло от внимания авторов отчета персонала.

Следует отметить, что микрофотографии Галло его предполагаемого «вируса СПИДа» показывают частицы, совсем не похожие на те, которые Институт Пастера получил для «LAV». У Галло, кажется, стержневидные сердцевинки, в то время как опубликованные французами в 1983 году показывают LAV с полукруглыми сердцевинами²⁴⁹. (См. ниже) Гонда, конечно, пошел дальше. Он сказал, что частицы похожи на клеточный мусор.

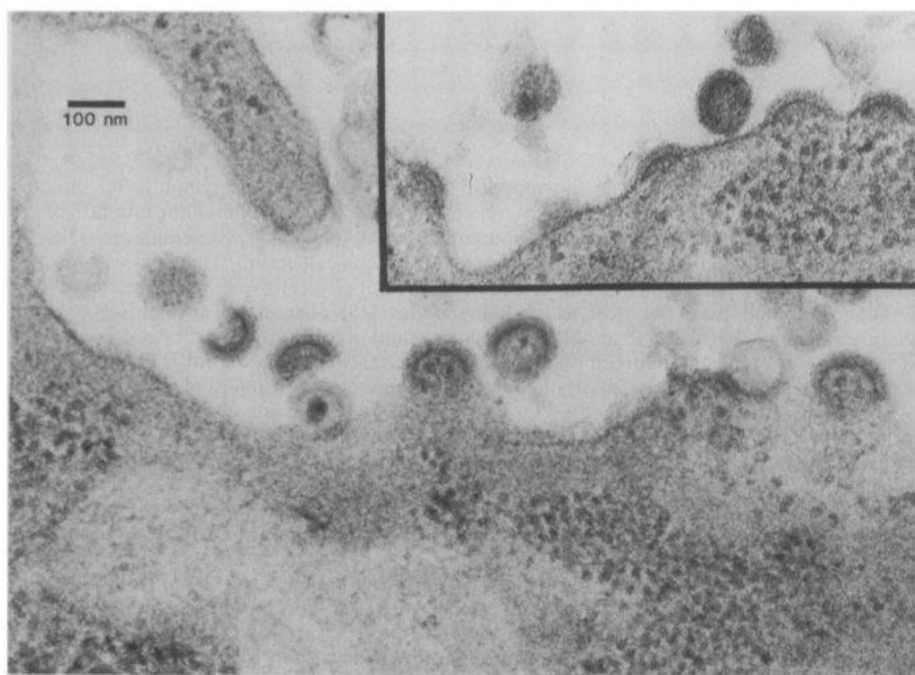


Fig. 2. Electron microscopy of thin sections of virus-producing cord lymphocytes. The inset shows various stages of particle budding at the cell surface.

Изображение, полученное Институтом Пастера. Оригинальная подпись: «Электронная микроскопия тонких срезов продуцирующих вирус пуповинных лимфоцитов. На вставке показаны различные стадии почкования частиц на поверхности клетки».

Пожалуйста, также обратите внимание, что крупные частицы ниже являются «пуповинными» лимфоцитами — то есть клетками новорожденного. Монтанье утверждал, что заразил эти клетки ретровирусами, произведенными клетками взрослого пациента с «пред-СПИДом». Но пуповинные ткани естественным образом производят

²⁴⁹ Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Barré-Sinoussi F., Chermann JC., Rey F., Nugegoda MI., Chamaret S., Gruest J., Dautet C., Alder-Blin C., Vézinet-Brun F., Rouzioux C., Rozenbaum W., Montagnier. Science. 1983 May 20;220(4599):868-71.

безвредные ретровирусы. У него не было способа отличить один ретровирус от другого. Кроме того, это состояние «пред-СПИДа» имело мало отношения к СПИДу. Фактически, считалось, что это «шейная лимфаденопатия», другими словами, «увеличение лимфатических узлов», состояние, которое возникает естественно, когда организм защищается от патогенов — в то время, когда наши клетки могут производить множество защитных эндогенных ретровирусов.

«ВИЧ НЕТ В ВАШИХ КУЛЬТУРАХ»

В записях я также обнаружила отчет доктора Тома Уайта из Roche. OSI попросило его провести ПЦР-проверку культур, в которых Галло и Попович утверждали, что вырастили HTLV-III, в надежде, что эта проверка покажет, был ли французский LAV заменен на HTLV-III (или HTLV-IIIb, как также назывался вирус). Для целей сравнения OSI предоставило ему образцы LAV из Института Пастера.

Но он сообщил: «Ни один из десяти образцов пула (культуры) не содержал вируса, который отдаленно напоминал бы HTLV-3В или LAV». По его мнению, это означало, что «по сути невозможно», чтобы любой из этих вирусов мог выйти из этих культур²⁵⁰.

Попович сообщил, что эти же культуры показали активность ОТ, когда он дозировал их своим фактором роста. Отчет Уайта был, безусловно, убедительным доказательством, если таковое требовалось, что LAV Поповича не производил эту активность ОТ²⁵¹.

Среди лабораторной переписки я нашла письмо Галло ученому, который написал, что не может подтвердить утверждения Галло, поскольку не может найти HTLV-III (ВИЧ) у пациентов со СПИДом. Ответ был датирован 29 марта 1984 года, всего за один день до отправки статей в Science в публикацию. В этом письме Галло подтвердил: «Чрезвычайно редко можно найти свежие клетки, экспрессирующие вирус». Он продолжил, что гораздо легче найти вирус в лаборатории, «вероятно, из-за удаления ингибирующих факторов, присутствующих у пациента»²⁵². (См. приложение - копии письма)

Позже Галло признал на совещании, спонсируемом Национальным институтом по борьбе со злоупотреблением наркотиками США в 1994 году: «Мы никогда не находили ДНК ВИЧ в Т-клетках»²⁵³. Это было чрезвычайно необычное признание. Оно означало, что его команда не обнаружила ни одной зараженной ВИЧ Т-клетки. Все ретровирусы встраивают свои генетические коды в виде ДНК в своих хозяев. Если генетических кодов ВИЧ нет в Т-клетках, значит, ВИЧ не заразил их.

Последствия того, что я обнаруживала к настоящему времени, казались мне огромными. Я была в ужасе от того, что узнала. На фундаменте этих исследований было возведено всё здание исследований ВИЧ/СПИДа. Сегодня почти повсеместно считается, что в этих статьях было доказано, что французский ВИЧ (LAV) является единственной причиной СПИДа.

Что касается других трех статей Science, то Галло взял на себя ведущую роль во второй. В ней основное внимание уделялось его утверждению о том, что он «выделил» свой вирус у 48 жертв СПИДа в 1982 году, что следователи сочли научно невозможным и в чем он позже признался, что это было ошибочно. Третья статья относилась к его

²⁵⁰ Десять исследованных вирусных культур подробно описаны на страницах 602-603 книги Джона Крюдсона «Science Fiction» 2002 года.

²⁵¹ John Crewdson «Science Fictions», page 413.

²⁵² Gallo to Jun Minowada, 29th March 1984

²⁵³ Lauritsen JL (1995). NIDA meeting calls for research into the poppers-Kaposi's sarcoma connection. In: Duesberg PH, eds. AIDS: Virus- or Drug Induced. London: Kluwer Academic Publishers, pp. 325-330.

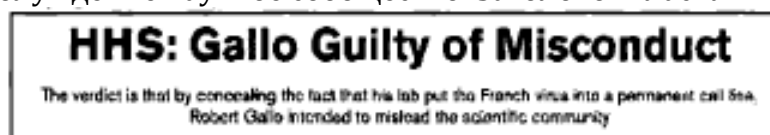
утверждению об идентификации антигенов ВИЧ в 1983 году в экспериментах, которые следователи также сочли совершенно некомпетентными, а четвертая включала утверждения об антителах к ВИЧ, на которых должны были основываться тесты на ВИЧ, несмотря на то, что было невозможно идентифицировать такие антитела, если причина СПИДа еще не была идентифицирована, как сказал Попович.

К моему огорчению, ключевые статьи оказались абсолютным болотом, осмелюсь сказать, нелогичной науки.

Я чувствую, что эти ошибки являются доказательством того, что Галло заранее решил идти ва-банк. Он потерпел неудачу со своим собственным вирусом. Он сильно подозревал, что французы опередят его. Он чувствовал, что остается только один шанс на успех. Он предположит, что французы нашли вирус СПИДа, и победит их, запатентовав тест на их вирус, переименованный в его собственный! Он верил, что они никогда не узнают, что он сделал. Если повезет, он также получит Нобелевскую премию.

Что наиболее необычно, доказательства убедительно свидетельствуют о том, что он никогда не пытался доказать, что французский вирус вызывает СПИД, прежде чем подать заявку на патент. (См. также главу о тесте на ВИЧ.)

Но Галло не всё сошло с рук. 8 января 1993 года Science опубликовала заголовок о том, что Федеральное министерство здравоохранения (HHS) признало Галло виновным в попытке ввести в заблуждение научное сообщество. Заголовок гласил:



HHS: Галло виновен в проступке

Вердикт гласит, что, скрыв тот факт, что его лаборатория поместила французский вирус в постоянную клеточную линию, Роберт Галло намеревался ввести в заблуждение научное сообщество.

Но, насколько я могу судить, Галло избежал наказания за гораздо более серьезный акт обмана, который, возможно, является величайшим научным мошенничеством 20-го века, затрагивающим жизни бесчисленных миллионов. На основе его утверждений все другие теории о причинах СПИДа лишились финансирования, как он хвастался. Что еще хуже, так же лишились финансирования многообещающие способы медицинского лечения случаев СПИДа. Врачи, с некоторым успехом использовавшие антитоксины, были оставлены. Стало практически ересью подвергать сомнению, вызывает ли ВИЧ СПИД. Расследования 1990-1995 годов были фактически похоронены, как и все документы, которые они обнаружили.

Та же участь постигла ученых, которые не соглашались с утверждениями Галло, заявляя, что доказательства убедительно указывают на то, что у СПИДа были другие причины. Тем не менее, некоторые из них сохраняли свою позицию с 1984 года, и их кажущееся упрямство и нонконформизм лишали их значительного исследовательского финансирования²⁵⁴.

Среди этих «диссидентов» есть крупные ученые, включая нобелевского лауреата и выдающихся профессоров университетов Лиги плюща. Среди них есть тот, кто первым описал генетический код ретровирусов, и тот, кто первым сделал микрофотографию такого вируса. Все они с большим риском для своей карьеры утверждали, что выводы

²⁵⁴ Как с гордостью признал Галло, «На слушании в суде 2007 года, процессе Parenzee, он говорил о том, как финансирование исследований других теорий было немедленно прекращено. См. главу ниже под названием «Галло дает отпор».

исследований Галло не могут быть подтверждены и что ВИЧ не может вызывать СПИД. Тем не менее, их работы привлекли мало внимания в средствах массовой информации, поэтому их имена и должности перечислены в конце этой книги.

Тем не менее, из их статей видно, что они пришли к своим дорогостоящим «диссидентским» выводам, не зная о реальном заключении Поповича и не зная, насколько обширным было переписывание этого ключевого исследования Галло в последнюю минуту, настолько эффективным было сокрытие.

Что касается гораздо большего числа ученых, которые не подумали бы подвергнуть сомнению теорию ВИЧ, я не нашла ни одного, кто попытался бы повторить то, что, как они считают, сделал Галло раньше. Новые рубежи, очевидно, манят их, например, быть первыми в разработке вакцины или нового антиретровирусного препарата. Сегодня большинство специалистов по ВИЧ сосредоточены на крошечных фрагментах генетического кода «ВИЧ» в уверенности, что эти фрагменты были получены из ВИЧ в более ранних экспериментах.

Но мое собственное расследование не могло закончиться здесь. Галло и Попович могли ошибаться, но я должен был рассмотреть, могли ли другие ученые позже доказать, что их тезис был верен? Мне нужно было обратиться к более современным исследованиям, если я хотел прийти к какому-либо полезному выводу.

Глава 13

Связан ли ВИЧ с сексом?

Когда Галло знакомил прессу с информацией в дни, последовавшие за апрельской пресс-конференцией 1984 года, среди общественности началась паника. Большинство гетеросексуалов и не думали, что эпидемия «геев» может затронуть их, но теперь они узнали, что она среди них всех, как натуралов, так и геев.

Однако, как я уже упоминала, ни в одной из четырех статей Галло в Science не предпринималось попыток доказать, что СПИД передается половым путем или что он поразит гетеросексуалов. Они даже не пытались решить эти вопросы²⁵⁵. Так почему же тогда эта паника?

Ранее Галло предположил, что открытый им онкогенный вирус HTLV-I распространяется половым путем. Это никогда не было подтверждено и действительно сегодня серьезно оспаривается, но теперь он предположил, что HTLV-III распространяется аналогичным образом, поскольку считал его частью того же вирусного семейства. Но его догадки были легко приняты по совершенно другой причине — из-за наблюдаемой распушенности среди тусующихся геев, которые первыми заболели СПИДом.

Начиная с 1960-х годов, освобождение геев выражалось через сексуальную революцию. Таким образом, можно было ожидать, что моральный истеблишмент скажет, что секс сделал геев больными. И неудивительно, что гетеросексуальная свобода поколения «Цветов власти» стала следующей мишенью подозрений. Я, например, была затронута этим. Я думала, что это жестокая судьба — что ВИЧ пришел, чтобы лишить меня свободы.

Но, взглянув на цифры, я должна была спросить: почему в первые годы эпидемии СПИД поражал гораздо больше гомосексуалистов, чем гетеросексуалов, и почему так

²⁵⁵ Галло не представил доказательств гетеросексуальной передачи ВИЧ в своих четырех статьях.

мало женщин? Они составляли менее 5% зарегистрированных жертв. Объяснения не было. В вирусологии существует доктрина, что все вирусные инфекции поражают геев и гетеросексуалов, молодых и старых, мужчин и женщин одинаково. Поэтому они уверенно предсказывали: поскольку ВИЧ — вирус, он должен быть «равноправным возбудителем». Подождите год или около того. Он начался среди самых распущенных — он скоро доберется до остальных.

Первый случай СПИДа, приписанный гетеросексуальной передаче, был зарегистрирован за несколько месяцев до выхода статей в мае 1984 года, то есть через несколько лет после первого появления болезни. Пораженный отрицал, что он гей, и поэтому в записях был указан гетеросексуальный секс. Вскоре стало обычным делом предполагать, что афроамериканцы также были гетеросексуалами, основываясь, по-видимому, на социальных стереотипах.

Первоначально предполагалось, что коренной причиной СПИДа является «распущенность» и по другой причине. Вирус было так трудно найти нетронутым у его предполагаемых жертв, что предположили, что он должен быть хрупким. Таким образом, предполагалось, что вирус слишком хрупок, чтобы распространяться иначе, как при интимном контакте. Также говорили, что он распадается на части, если к нему прикоснуться или помыть водой.

Насколько я могу судить по медицинской литературе того времени, половая передача СПИДа просто пропагандировалась через пресс-релизы и интервью средствам массовой информации как само собой разумеющаяся — «просто посмотрите на распущенность людей, наиболее пострадавших, посмотрите на тусующуюся гей-сцену». Вскоре после этого также предсказывали, что африканцы будут ужасно опустошены СПИДом из-за их «хорошо известной» распущенности. Доктор Робин Вайс, ведущий британский вирусолог и коллега Роберта Галло, заявил: «Распущенность — это общий фактор между американскими гомосексуалистами и центральноафриканскими гетеросексуалами. Похоже, что у многих молодых людей в некоторых африканских городах так много партнерш, как у некоторых гомосексуалистов в Нью-Йорке и Сан-Франциско партнеров-мужчин»²⁵⁶.

Вайс также уверенно предсказывал, что африканцы будут страдать от эпидемии СПИДа более тяжелой, чем в США, несмотря на то, что в то время «более 15 африканских стран не сообщили ни об одном случае СПИДа»²⁵⁷. Галло утверждал, что Африка просто должна была иметь СПИД, поскольку он объявил, что его HTLV-I оттуда, поэтому HTLV-III тоже должен быть оттуда. Его довод против того, что французы нашли вирус первым, основывался на том, что существует связь между его HTLV-I и HTLV-III.

В том же 1985 году CDC поразил и ужаснул Америку, подсчитав, что более 1,5 миллиона американских гетеросексуалов «должны» быть уже инфицированы. Ужасающе предсказывали, что они умрут в течение двух лет. В 1987 году CDC увеличило эту цифру до 1,8 миллиона. Журнал Американской медицинской ассоциации подсчитал: «При уровне смертности, превышающем 80% через два года после постановки диагноза, это заболевание теперь входит в число самых серьезных эпидемий, с которыми сталкивается человек в современную эпоху»²⁵⁸.

Из газетных сообщений, немногие частные врачи в Чикаго проводили изобретенный Галло анализ крови на СПИД, поскольку у них совершенно не было лекарства для тех, у кого результат был положительным. «Я не хочу быть первым врачом,

²⁵⁶ Chicago Tribune (CT) - Sunday, December 22, 1985, Page: 11

²⁵⁷ Chicago Tribune December 22, 1985.

²⁵⁸ Chicago Tribune January 27, 1985. Это заявление было сделано доктором Томасом К. Куинном.

чей пациент выпрыгнет из небоскреба Сирс-Тауэр, когда получит свои результаты», — сказал Chicago Tribune доктор Дэвид Койник, добавив, что он отговаривает пациентов от сдачи теста. Были также сомнения в его точности. Когда большое количество сданной крови было перепроверено после того, как дало положительный результат, оно оказалось отрицательным, что не говорило в пользу точности теста²⁵⁹.

Тем не менее доктор Мерл Санд, глава калифорнийской целевой группы по исследованию СПИДа, уверенно заявил: «Мы, несомненно, находимся в разгаре крупной медицинской катастрофы... ее возможный масштаб может быть абсолютно огромным»²⁶⁰. В 1987 году Опра Уинфри предсказала: «К 1990 году один из пяти гетеросексуалов умрет от СПИДа»²⁶¹. Было такое впечатление, что она объявила Апокалипсис. Эти сообщения также привнесли страх смерти в любовные игры, связав его с глубокими фобиями.

Но затем оказалось, что Центры по контролю заболеваний (CDC) правительства США основывали свои ужасающие прогнозы только на экстраполяции доли геев, заболевших на пике эпидемии в Сан-Франциско в 1981 году. Они применили этот процент ко всему населению США без каких-либо клинических доказательств заболевания среди остального населения.

Они также предсказывали, что женщины гораздо более подвержены СПИДу, чем мужчины, поскольку влагалище может дольше удерживать инфицированную спермальную жидкость²⁶². Это было несмотря на клинические сообщения о том, что американских женщин с СПИДом гораздо меньше.

Многие представители гей-сообщества встретили с огромным облегчением заявление о том, что СПИД вызывает вирус. Токсикологи ранее говорили им, что их образ жизни вызывает их болезни, но открытие этого вируса теперь, несомненно, снимало вину с их образа жизни, связанного с употреблением наркотиков и вечеринками?

Вскоре стало политически корректным мрачно предупреждать, что «СПИД поразит всех», независимо от того, что он по-прежнему практически ограничен гей-сообществом. В конце концов, если его вызывает вирус и он передается половым путем, он должен поражать женщин и мужчин-натуралов в равной степени. Прежде чем я углубилась в историю, я долгое время верила в то же самое. Я предполагала, что ВИЧ относительно легко передается половым путем. Моя личная жизнь подчинялась этому предположению.

Но когда я теперь стала искать подтверждающие научные доказательства, я с удивлением обнаружила, что в 1986 году Галло сообщил: «Данные этого и предыдущих исследований показали, что, например, рецептивный ректальный половой акт является важным фактором риска заражения HTLV-III (ВИЧ). Мы не нашли доказательств того, что другие формы сексуальной активности способствуют риску»²⁶³. Это меня потрясло. Я думала, что доказательства были другими. Несомненно, если вирус ответственен, он будет заражать обоих партнеров в равной степени?

Затем я обнаружила, что в 1987 году крупное «Многоцентровое когортное исследование СПИДа» аналогично сообщило, что «у геев единственным значимым сексуальным актом, связанным с положительным результатом на антитела к ВИЧ и

²⁵⁹ Chicago Tribune December 15, 1985.

²⁶⁰ Chicago Tribune January 27, 1985.

²⁶¹ "The Myth of Heterosexual AIDS", 1990.

²⁶² CDC Contraception Technol Update. 1985 Dec;6(12):161-3. PMID: 12280299. Здесь особенно цитируется Мэри Э. Гинан, заместитель директора отдела CDC по заболеваниям, передающимся половым путем.

²⁶³ ²⁹⁹ Stevens CE, Taylor PE, Zang EA, et al. Human T-cell lymphotropic virus type III infection in a cohort of homosexual men in New York City. JAMA 1986;255:2167-2172

прогрессированием до СПИДа, является рецептивный анальный половой акт»²⁶⁴. Это продолжающееся масштабное исследование было основано на предположении, что ВИЧ распространяется только половым путем²⁶⁵.

Спермальная жидкость сама по себе является иммуносупрессантом. Она содержит химические вещества, которые защищают сперму от естественной защитной системы женщины. Могут ли вышеупомянутые выводы быть объяснены тем, что спермальная жидкость ослабляет иммунную систему рецептивного партнера, попадая в его кровь через разрывы кожи во время анального секса? Я не была уверена²⁶⁶.

Но все еще не появлялось научных доказательств, подтверждающих идею, что гетеросексуалы находятся в равной опасности. Это привело в конце 1987 года к тому, что администрация Рейгана спросила CDC: «Откуда вы узнали, что 1,8 миллиона американцев инфицированы ВИЧ?» Чиновник, составлявший отчеты о случаях СПИДа, Э. Томас Старчер, к их удивлению, ответил: «Это просто догадка»²⁶⁷. Другой исследователь CDC сообщил: «Я был на встрече; мы были подкомитетом и должны были делать эти прогнозы. На самом деле это были просто наши домыслы... Главная проблема, с которой мы столкнулись, заключается в том, что нет хороших данных. Данные не существуют»²⁶⁸.

Министр образования Билл Беннетт, несколько удивленный, затем спросил Джеймса Мейсона, директора CDC: «Вы хотите сказать, что эта штука не взрывается в гетеросексуальной среде?» Мейсон ответил: «Нет, не взрывается». Беннетт сердито ответил: «Ну, так почему же вы всем говорили, что это так?» Chicago Times так и сообщила 15 ноября 1987 года: «Среди гетеросексуалов эпидемия СПИДа на самом деле никогда и не начиналась»²⁶⁹.

Уайли из Беркли также сообщил: «Шансы заразиться СПИДом намного меньше, чем сифилисом или гонореей, даже герпесом; меньше, чем почти любой другой венерической болезнью, которую вы можете назвать, порядка 1 на 1000 контактов». Была составлена диаграмма, показывающая, что в 1987 году существовала 91,7% корреляция между употреблением гомосексуалистами рекреационных наркотиков и заболеванием СПИДом, но только 4,3% корреляции с гетеросексуальным сексом.

Однако CDC, поддерживаемый кричащими заголовками в СМИ, продолжал предупреждать, что большинство инфицированных умрут ужасной смертью, не сразу, а через пять-десять лет. Паника распространилась. Геев обвиняли в заражении гетеросексуалов, выселяли из их квартир и даже отказывали в медицинской помощи.

Почти десятилетие спустя, в 1996 году, «The Wall Street Journal» обнаружил, что федеральная кампания по просвещению по СПИДу по-прежнему сосредоточена на предупреждении гетеросексуалов, а не гомосексуалов, о их риске заражения СПИДом. Он также обнаружил, что для этого не было научного обоснования, поскольку гомосексуалы оставались в гораздо большей опасности. Сообщалось, что CDC в консультации с рекламным агентством Ogilvy and Mather решили подчеркивать опасность для гетеросексуалов, чтобы политикам было легче финансировать борьбу со СПИДом и защитить геев от дискриминации. Высокопоставленный «источник» сказал «The Wall

²⁶⁴ Kingsley et al., 1987.

²⁶⁵ <http://www.stategi.jhsph.edu/mac/dossier/MACS> Также см. отчет в Chicago Times от 1 июня 1987 года.

²⁶⁶ Исследования Perth Group и других показали, что спермальная жидкость сама по себе может быть токсичной, если попадает в кровь, как это может произойти при менее защищенном анальном пути. www.perthgroup.com

²⁶⁷ Chicago Tribune (CT) - Sunday May 31, 1987

²⁶⁸ Chicago Tribune (CT) - Sunday November 15, 1987

²⁶⁹ Amanda Bennett and Anita Sharpe, AIDS fight is skewed by federal bodies exaggerating risks, Wall St. Journal, 1st May 1996

Street Journal»: «Если большинство людей в США почувствуют, что они подвергаются очень низкому риску, будет мало поддержки усилиям по профилактике СПИДа. Существует реальная озабоченность по поводу того, что финансирование... будет сокращено».

Получившаяся в результате исследовательская статья была озаглавлена «Борьба со СПИДом искажена федеральной кампанией, преувеличивающей риски». Она начиналась так: «Летом 1987 года федеральные чиновники здравоохранения приняли судьбоносное решение бомбардировать общественность ужасающим сообщением: «Любой может заразиться СПИДом». Но: «Хотя сообщение было технически верным, оно также было весьма вводящим в заблуждение. Конечно, каждый сталкивался с некоторой опасностью, но для большинства гетеросексуалов риск от одного полового акта был меньше, чем риск когда-либо быть пораженным молнией».

За этим ужасным фиаско с самыми ужасными последствиями стояла фундаментальная научная дилемма. Реальность заключалась в том, что на Западе это были по-прежнему в основном мужчины, и притом геи, которые заболевали СПИДом. Это не согласовывалось с «вирусной» теорией причин СПИДа. Многие ученые знали это, но боялись, казалось, подвергнуть сомнению эту теорию. Она, по-видимому, стала почти религиозной доктриной.

Итак, несмотря на отсутствие доказательств, были приняты правовые меры для предотвращения гетеросексуального заражения. В Иллинойсе сдача теста на ВИЧ стала обязательной перед вступлением в брак. Колорадо обсуждал возможность наказания за передачу ВИЧ тюремным заключением сроком на 4 года. Западная Вирджиния рассматривала это как убийство первой степени²⁷⁰. Сегодня во всем мире во многих странах и штатах занятие сексом после обнаружения ВИЧ-положительного статуса без предупреждения партнера является тяжким уголовным преступлением.

Но в то время созданной панике противостояли другие голоса, которые начали призывать к здравому смыслу, указывая, что заболеваемость СПИДом среди геев уже снижалась и что несчастные случаи в быту убивают больше людей в США, чем СПИД²⁷¹.

Тем временем CDC изо всех сил пытался справиться с другими трудностями, с которыми столкнулась теория «вируса ВИЧ». Как отметил Галло, было чрезвычайно трудно найти ВИЧ у жертв СПИДа, но теперь это объяснялось тем, что он быстро мутирует — так быстро, что его трудно идентифицировать. Никакие рутинные методы борьбы с вирусами, казалось, не действовали против него. Никакая противовирусная мера не излечивала его. Это было похоже на борьбу с невидимым врагом.

Но что насчет гетеросексуальной передачи ВИЧ? Неужели она не была позже доказана вне всяких сомнений? Затем я обнаружила, что крупнейшее контролируемое научное исследование риска заражения ВИЧ при гетеросексуальном сексе, когда-либо проведенное, принадлежало доктору Нэнси Пэдиан в 1997 году. Оно было хорошо спланировано. Она выявила 175 гетеросексуальных пар с одним ВИЧ-положительным партнером. Затем она наблюдала за ними до 6 лет, чтобы увидеть, сколько времени потребуется, чтобы ВИЧ-инфекция распространилась от одного партнера к другому.

Пары, как и следовало ожидать, сначала проконсультировались о необходимости принятия мер предосторожности, но затем предоставили самим себе принимать решения. Впоследствии было обнаружено, что четверть пар не использовали презервативы постоянно.

²⁷⁰ Chicago Tribune (CT) - May 31, 1987

²⁷¹ Papadopoulos-Eleopoulos, E., 1988, Reappraisal of AIDS: is the oxidation induced by the risk factors the primary cause? Med. Hypo 25:151

Но результаты этого исследования оказались совершенно неожиданными и, по-видимому, неловкими для участвовавших ученых. Они сообщили: «сероконверсии среди подвергшихся воздействию партнеров не произошло». Другими словами, ни одного случая передачи ВИЧ! Ниже приведено сканированное изображение из статьи Пэдиан.

We followed 175 HIV-discordant couples over time, for a total of approximately 282 couple-years of follow-up (table 3). Because of deaths as well as the break-up of couples, attrition was severe; only 175 couples are represented in table 3. The longest duration of follow-up was 12 visits (6 years). We observed no seroconversions after entry into the study. Table 3

«Мы наблюдали за 175 ВИЧ-дискордантными парами в течение примерно 282 пар-лет наблюдения (таблица 3). Из-за смертей, а также распада пар выбытие было серьезным; в таблице 3 представлены только 175 пар. Самая длительная продолжительность наблюдения составила 12 визитов (6 лет). Мы не наблюдали сероконверсий после включения в исследование. В таблице 3 представлены кривые Каплана-Мейера после того, как только первый или последующий партнер был ВИЧ-положительным на момент начала исследования».

Это исследование остается с высоким авторитетом. Насколько мне известно, никто не ставил под сомнение его методологию. Авторы отметили в своем заключении: «Ни использование презервативов, ни общее количество сексуальных партнеров с 1976 года, ни количество заболеваний, передающихся половым путем, за всю жизнь не были связаны с заражением»²⁷².

Ведущий автор, профессор Нэнси Пэдиан, до сих пор играет важную роль в исследованиях СПИДа. В 2007 году она является членом престижного Института медицины²⁷³. В 1991 году она также высказала сомнения в точности более ранних исследований, которые пытались измерить риск заражения в результате гетеросексуальных актов. Она сообщила, что эти «исследования, возможно, недостаточно контролировали другие сбивающие с толку несексуальные пути передачи, такие как риски, связанные с внутривенным употреблением наркотиков. На первый взгляд, случаи, которые, как кажется, связаны с гетеросексуальной передачей, после углубленного интервьюирования могут быть на самом деле связаны с другими источниками риска... Более того, часто трудно установить источник инфекции в таких парах»²⁷⁴.

Но я очень удивилась, обнаружив, что профессор Пэдиан недавно попыталась отказаться от своих выводов, не отзывая статью, в которой они содержатся. Она заявила на веб-сайте, созданном в 2006 году для защиты теории ВИЧ как причины СПИДа: «Лица, которые цитируют публикацию Padian et al. 1997 года или данные других исследований нашей исследовательской группы в попытке подтвердить миф о том, что ВИЧ не передается половым путем, в лучшем случае не информированы. Их неправильное

²⁷² Padian NS, Shiboski SC, Glass SO, Vittinghoff E. Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus (HIV) in northern California: results from a ten-year study. Am. J. Epidemiol. 1997;146:350-7

²⁷³ Нэнси Пэдиан — профессор акушерства, гинекологии и репродуктивных наук Калифорнийского университета, работает над проблемой гетеросексуальной передачи ВИЧ с 1984 года. Она является частым участником ежегодных семинаров по планированию исследований СПИДа NIH и председательствовала на семинаре по международным исследованиям в течение последних четырех лет. Она является избранным членом Института медицины.

²⁷⁴ Padian NS, Shiboski SC, Jewell NP. Female-to-male transmission of human immunodeficiency virus. JAMA 1991;266:1664-7.

использование этих результатов вводит в заблуждение, безответственно и потенциально вредно для общественности»²⁷⁵.

Затем она объяснила, как она была так серьезно неправильно истолкована: «Распространенной практикой является вырывание из контекста предложения из аннотации статьи 1997 года: "Инфекционность ВИЧ при гетеросексуальной передаче низка"». Но вводя в заблуждение, она не процитировала свои слова, непосредственно предшествующие этому. Они заключались в том, что они наблюдали «отсутствие новых инфекций» ВИЧ за годы наблюдения за гетеросексуалами. Это не «низкая передача», а ноль. Я цитирую основную часть ее статьи, а не её аннотацию.

Пэдиан также утверждала, что люди неправильно поняли ее исследование, не обратив внимания на то, что «пары настоятельно призывали использовать презервативы и практиковать безопасный секс». Она заключает: «Тот факт, что мы не засвидетельствовали передачи ВИЧ после вмешательства, документирует успех вмешательств в предотвращении половой передачи». Однако она искажает собственное исследование. В её статье сообщалось, что четверть изучаемых пар не использовали презервативы постоянно. Ниже также приведено сканированное изображение из её оригинальной статьи:

the first follow-up visit. At last follow-up, couples were much more likely to be abstinent or to use condoms consistently, and were much less likely to practice anal intercourse ($p < 0.0005$ for all). Nevertheless, only 75 percent reported consistent condom use in the 6 months prior to their final follow-up visit. Forty-seven couples who remained in follow-up for 3 months to 6 years used condoms intermittently, and no seroconversions occurred among exposed partners.

...во время первого последующего визита. При последнем наблюдении пары гораздо чаще воздерживались от секса или постоянно использовали презервативы и гораздо реже практиковали анальный секс ($p < 0,0005$ для всех). Тем не менее, только 75 процентов сообщили о постоянном использовании презервативов за 6 месяцев до их последнего визита. Сорок семь пар, которые оставались под наблюдением от 3 месяцев до 6 лет, использовали презервативы эпизодически, и среди подвергшихся воздействию партнеров не произошло ни одной сероконверсии.

Она также заявила в этой статье:

To our knowledge, our study is the largest and longest study of the heterosexual transmission of HIV in the United States. The consistency of results over the 10-year duration argues for the validity of our results. For example, the practice of anal sex and lack

Насколько нам известно, наше исследование является самым крупным и продолжительным исследованием гетеросексуальной передачи ВИЧ в Соединенных Штатах. Согласованность результатов в течение 10-летней продолжительности говорит в пользу достоверности наших результатов. Например, практика анального секса и отсутствие...

²⁷⁵ <http://www.aidsruth.org/annecy-padian.php>

Я считаю, что её недавняя попытка отрицать выводы собственного исследования является явным доказательством давления, под которым сейчас находятся ученые, чтобы защитить свою карьеру, приспособившись к убеждениям, пропагандируемым истеблишментом СПИДа.

В своей оригинальной статье, несмотря на отсутствие наблюдений каких-либо таких случаев, она предполагает, что пары, которые она исключила из своего исследования как неподходящие, потому что оба уже были ВИЧ-положительными на момент начала её проекта, должно быть, заразили друг друга половым путем.

Сделав это предположение без каких-либо доказательств, она затем подсчитала «оценочный» риск заражения ВИЧ «при контакте мужчины с женщиной» в размере «0,0009», причем фактор риска передачи от женщины к мужчине был «в восемь раз» меньше, чем от мужчины к женщине — другими словами, ВИЧ-положительный гетеросексуальный мужчина передаст ВИЧ один раз на тысячу актов незащищенного полового акта, а ВИЧ-положительная женщина заразит мужчину один раз на 8000 незащищенных актов! (Удивительно, но точно такая же цифра 0,0009% была указана в качестве фактора риска заражения ВИЧ от мужчины к женщине в Уганде в исследовании других авторов, опубликованном в *Lancet* в 2001 году.)

Вряд ли нужно говорить, что эти уровни риска настолько низки, что их трудно обнаружить, они совершенно недостаточны для поддержания эпидемии и совершенно недоказуемы. И, как я отметила, она вообще не наблюдала ни одного случая передачи.

Из-за этого мне очень трудно принять как точную оценку Всемирной организации здравоохранения 1992 года о том, что 30% всех беременных женщин в Уганде были инфицированы ВИЧ половым путем. Эти женщины должны были быть невероятно сексуально активны, чтобы достичь этого²⁷⁶.

Существуют и другие доказательства, указывающие на почти нулевую передачу при гетеросексуальном сексе. Журнал инфекционных заболеваний сообщил: «Вероятность передачи ВИЧ-1 от мужчины к женщине во время одного полового акта была изучена в семи исследованиях. Анализ данных североамериканских и европейских исследований гетеросексуальных пар дает оценку передачи ВИЧ-1 на один половой акт примерно 1 из 1000 (0,001, в диапазоне от 0,0008 до 0,002)». Опять же, эти цифры основаны исключительно на «оценках»²⁷⁷.

Петерман обнаружил, что «одиннадцать жен остались неинфицированными после более чем 200 половых контактов с их инфицированным супругом»²⁷⁸. Кроме того, в одном из самых масштабных исследований «ВИЧ-положительных» гомофиликов и их жен ни одна из жен не стала «ВИЧ-положительной» во время исследования. Это несмотря на то, что каждая пара имела вагинальные половые акты большое количество раз. Авторы «подсчитали, что у 11 пар незащищенные вагинальные половые акты происходили максимум 2250 раз (минимум 1563) без передачи ВИЧ»²⁷⁹.

Затем, в крупнейшем из всех европейских исследований, охватывающем шесть стран, был сделан вывод, что «единственной сексуальной практикой, которая явно

²⁷⁶ Kamali A, Quigley M, Nakiyingi J, et al. Syndromic management of sexually-transmitted infections and behaviour change interventions on transmission of HIV-1 in rural Uganda: a community randomised trial. *Lancet* 2003;361:645-52. Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, et al. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous heterosexual, HIV-1 discordant couples in Rakai, Uganda. *Lancet* 2001;357:1149-1153.

²⁷⁷ *J Infect Dis* 1990.161:833-877

²⁷⁸ Peterman T A; Drotman D P; Curran J W *Epidemiologic reviews*, (1985) Vol. 7, pp. 1-21.

²⁷⁹ Van der Ende ME, Rothbarth P, Stibbe J. Heterosexual transmission of HIV by haemophiliacs. *British Medical Journal* 1988; 297(6656): 1102-3.

увеличивала риск передачи от мужчины к женщине, был анальный половой акт... и что никакая другая сексуальная практика не была связана с риском передачи»²⁸⁰.

Всё это весьма удивительно, поскольку гетеросексуальная передача СПИДа в Африке теперь считается истиной, принимаемой почти всеми средствами массовой информации и медицинскими работниками, по-видимому, исключительно на основе нечтения соответствующих научных статей и доверия к весьма некритичному медицинскому истеблишменту и сексуальным стереотипам об африканцах.

Официальный годовой отчет по ВИЧ/СПИДу в Сан-Франциско, предполагаемом центре американской эпидемии СПИДа, за 2003 год сообщил, что с 1999 по 2003 год не было увеличения числа ВИЧ-инфекций в Сан-Франциско, несмотря на то, что в то же время наблюдалось огромное увеличение среди гомосексуалистов таких инфекций, передающихся половым путем, как ректальная гонорея и сифилис.

В этом отчете далее говорилось: «ВИЧ остается относительно редким среди гетеросексуалов, реципиентов переливаний крови и детей». В нем приводились цифры. Из всех случаев СПИДа в США с начала эпидемии 95% были мужчинами в Сан-Франциско, 92% мужчинами в Калифорнии и 82% мужчинами в США. Большинство жертв в Сан-Франциско также были белыми (72%), и только 12% — афроамериканцами. Около 76% всех ВИЧ-инфекций были у мужчин, практикующих секс с мужчинами. Важно отметить, что только 4% жертв СПИДа в Сан-Франциско были женщинами, и только 1% всех жертв СПИДа, как считалось, заразились гетеросексуальным путем.

Что касается мужчин-гемофиликов, то, хотя у них часто возникают проблемы с иммунной системой, их жены оставались ВИЧ-неинфицированными, «несмотря на высокую распространенность бессимптомных клинических и иммунологических аномалий у гемофиликов, мы обнаружили, что их жены, в среднем, были нормальны в отношении субпопуляций Т-клеток и других суррогатных лабораторных маркеров»²⁸¹.

Аналогичные цифры сообщаются и для Великобритании. По данным правительственной статистики, в 2004 году только 64 женщины, родившиеся в Великобритании, были впервые инфицированы ВИЧ. Это контрастировало с несколькими тысячами мужчин. В 2007 году, после того как тестирование на ВИЧ стало рутинной частью дородового ухода, Агентство здравоохранения Великобритании сообщило, что из 178 493 женщин, родившихся в Великобритании и протестированных в 2005 году, только 75 оказались ВИЧ-положительными — что почти вдвое меньше низкого показателя, зарегистрированного годом ранее (0,04% против 0,07% среди тестированных в 2004 году). В том же отчете говорилось: «2356 новых диагнозов ВИЧ-инфекции среди мужчин, практикующих секс с мужчинами, зарегистрированных в 2005 году, стали самыми высокими за всю историю». Подобная статистика публикуется уже двадцать лет, и тем не менее женщин до сих пор предупреждают в прессе, что они подвергаются равному риску.

Главные действующие лица просто игнорируют неудобные официальные статистические данные. Доктор Роберт Галло в 2007 году сказал доверчивому журналисту: «Это правда, что вирус легче передается от мужчин к женщинам. Женщины подвергаются большему риску»²⁸².

²⁸⁰ European Study Group. Risk factors for male to female transmission of HIV. British Medical Journal 1989; 298: 411-414

²⁸¹ Kreiss JK et al. Antibody to human T-lymphotropic virus type III in wives of hemophiliacs. Ann Intern Med. 1985 May;102(5):623-6.

²⁸² http://arars.ab.ca/articles/scientific/200703-Gallotteryview-I_antibodies.pdf Также см. последнюю сноску к этой главе. ВОЗ и UNAIDS в 2008 году сообщили, что теперь они признают, что эпидемии СПИДа среди гетеросексуалов за пределами Африки не было и она маловероятна.

Сообщается, что мигрантки из Африки в Великобританию инфицированы ВИЧ гораздо чаще, чем женщины, родившиеся в Великобритании, но британские органы здравоохранения заявляют, что эти африканские женщины «предположительно инфицированы в Африке». Как же тогда получается, что СПИД поражает гораздо больше женщин в Африке, чем на Западе? Почему гетеросексуальный секс в Африке, по-видимому, гораздо более опасен? Давно говорили, что это потому, что африканцы гораздо более распушены, чем западные люди, но где доказательства этому?

Профессор П.А.К. Адди, заведующий кафедрой клинической микробиологии Университета науки и технологий в Кумаси, Гана, заявил: «Европейцы и американцы приехали в Африку с предвзятыми умами, поэтому они видят то, что хотят видеть... Я уже давно знаю, что СПИД не является кризисом в Африке, как пытаются представить миру. Но в Африке очень трудно высказываться и говорить определенные вещи. Запад выдвинул эти пугающие статистические данные о СПИДе в Африке, потому что он не знал о некоторых социальных и клинических условиях»²⁸³.

В 2002 и 2003 годах в Международном журнале ИППП и СПИДа были опубликованы крупные исследования по передаче ВИЧ половым путем в Африке. Среди многих рассмотренных статей была следующая типичная. «Недавнее исследование заболеваемости ВИЧ среди серодискордантных (только один партнер ВИЧ-положительный) пар в Африке оценило уровень передачи на один половой акт всего в 0,001123, что сравнимо с показателями $0,0003 \pm 0,0015$ из аналогичных исследований в США и Европе». Среди этих пар только 1,2% сообщили о «постоянном использовании презервативов». Эти «оценочные» цифры означают, что в Африке не существует достаточной передачи ВИЧ половым путем, чтобы вызвать или поддерживать эпидемию, передающуюся половым путем²⁸⁴.

Более того, если верить статистике ВОЗ, африканские женщины во время родов становятся ВИЧ-положительными, не вступая в половые контакты²⁸⁵! «Многие исследования сообщают о ВИЧ-инфекциях у африканских взрослых, не имевших полового контакта с ВИЧ, и у детей с ВИЧ-отрицательными матерями. Необъяснимые высокие показатели заболеваемости ВИЧ наблюдались у африканских женщин в антенатальный и послеродовой периоды (когда они вряд ли вступали в половые контакты)». (Но когда их тела естественным образом производили множество других ретровирусов для защиты их эмбрионов, как мы теперь знаем.)

Также сообщалось о ВИЧ в Румынии, передавшемся детям без полового контакта и без ВИЧ-положительных родителей. «Неожиданное обнаружение ВИЧ у 12-летней румынской девочки в больнице Бухареста в июне 1989 года... привело к обширному тестированию, и к 1990 году около 1086 румынских детей в возрасте до четырех лет оказались ВИЧ-положительными, несмотря на отсутствие каких-либо очевидных путей заражения этой инфекцией»²⁸⁶. Аналогично, в бывшем Советском Союзе около 250 детей

²⁸³ Hodgkinson, N. 1994. Research disputes epidemic of Aids. Sunday Times. London, May 22nd, p24

²⁸⁴ Rothemberg, Potterat and Drucker 'HIV infections in Sub-Saharan Africa not explained by sexual or vertical transmission.' International Journal of STD & AIDS 2002; 13: 657± 666

²⁸⁵ Taha TE, Dallabetta GA, Hoover DR, et al. Trends of HIV-1 and sexually transmitted diseases among pregnant and postpartum women in urban Malawi AIDS 1998;12:197± 203. Olayinka BA, Obi CL. Symptomatic HIV-infection in infants according to serostatus of mothers during pregnancy. East Afr Med J 1999;76:566± 70. UNAIDS. Zimbabwe. Epidemiological Fact Sheet [2000 update]. Geneva: WHO, 2000. Qolohle DC, Hoosen AA, Moodley J, Smith AN, KP Mlisana. Serological screening for sexually transmitted infections in pregnancy; is there any value in re-screening 664 International Journal of STD & AIDS

²⁸⁶ Patrascu Dumitrescu O. The epidemic of human immunodeficiency virus infection in Romanian children. AIDS Res Hum Retrovir 1993;9:99± 104 - Hersch BS, Popovici F, Apetrei RC, et al. Acquired immune deficiency syndrome in Romania. Lancet 1991;338:645± 9

были, по сообщениям, ВИЧ-положительными в 1988-89 годах²⁸⁷ и «совсем недавно почти 400 детей, посещавших одну больницу в Ливии, по-видимому, заразились ВИЧ» опять же без какого-либо полового контакта²⁸⁸.

В 2003 году Гиссельквист и др. сообщили: «Серия опросов сексуального поведения в 12 африканских странах в течение 1989-93 годов не показывает видимой корреляции между процентом взрослых в стране, сообщающих о нерегулярных половых партнерах за последний год, и распространенностью ВИЧ»²⁸⁹. Более того, замбийское исследование показало, что по крайней мере 13% последовательностей у вновь инфицированных не были связаны с ВИЧ их партнера²⁹⁰.

Последняя статья была прямо озаглавлена: «Пусть это будет секс: как передача СПИДа при оказании медицинской помощи в Африке игнорировалась»²⁹¹. В ней далее утверждалось, что СПИД распространялся в Африке в результате многократного использования грязных игл для вакцинации. В ней был сделан вывод: «Данные позволяют интерпретировать, что воздействие медицинской помощи вызвало больше случаев ВИЧ, чем половая передача».

На этом этапе чтения я поняла, что это теория, которую я впервые услышала в дискуссии в Королевском обществе в Лондоне. Похоже, эта теория все еще жива и сильна, но, возможно, только потому, что исследования половой передачи полностью не смогли объяснить распространение ВИЧ в Африке к югу от Сахары.

После обзора научной литературы в этой статье 2003 года делается вывод, что «консенсус после 1988 года о том, что половая передача ответственна за 90% случаев заражения ВИЧ среди взрослых в Африке, возник вопреки имеющимся доказательствам, а не благодаря им. ... К сожалению, многие эксперты приняли этот консенсус как факт и не увидели необходимости в дальнейших исследованиях для проверки его оценок. В результате консенсус подавлял исследования и инакомыслие. Таким образом, с 1988 года консенсус самоподкреплялся, поскольку исследователи в Африке, а также в Азии и Карибском бассейне часто предполагали половую передачу, не тестируя партнеров, не спрашивая о воздействии медицинской помощи и, когда тем не менее появлялись противоречивые доказательства, такие как инфицированные взрослые, отрицающие половой контакт с ВИЧ, обычно отвергали их».

«Консенсус отражал плохое управление исследовательскими программами и проектами, поскольку ключевые вопросы, поддающиеся эмпирическому разрешению... решались с помощью предположений, «не обремененных данными»... И сейчас, как и тогда, эксперты могут игнорировать доказательства, которые они не хотят видеть».

У меня, однако, были некоторые проблемы с их теорией. Насколько я могу судить, они не учли ложноположительные результаты ВИЧ в Африке от грибков и микобактерий (см. главу ниже о тесте на ВИЧ). Матерям также не понадобилась бы грязная игла, чтобы дать положительный результат на ВИЧ, поскольку производители тестов на ВИЧ указывают «многоплодную беременность» как фактор риска ложного результата. Кроме

²⁸⁷ Dehne KL, Podroshvity V, Kobyshecha Y, Schwartzlander B. Update on the epidemics of HIV and other sexually transmitted infections in the newly independent states of the former Soviet Union. *AIDS* 2000;14(suppl 3):575± 84

²⁸⁸ Quadri R, Yerli S, Posfay-Barbe K, et al. Outbreak of bloodborne viral infections in children attending a single hospital [abstract]. *Hepatology* 2000;32:281A

²⁸⁹ Gisselquist D, Potterat JJ, Brody S, Vachon F. Let it be sexual: how health care transmission of AIDS in Africa was ignored. *Int J STD AIDS*. 2003 Mar;14(3):148-61.

²⁹⁰ Trask SA, Derdeyn CA, Fideli U, et al. Molecular epidemiology of human immunodeficiency virus type 1 transmission in a heterosexual cohort of discordant couples in Zambia. *J Virol* 2002;76:397±405

²⁹¹ Gisselquist D, Potterat JJ, Brody S, Vachon F. Let it be sexual: how health care transmission of AIDS in Africa was ignored. *Int J STD AIDS*. 2003 Mar;14(3):148-61.

того, меня не убедило, как авторы, несмотря на признание того, что исследования показывают, что риск заражения ВИЧ среди медицинских работников от укола иглой практически равен нулю, поддерживают свою теорию, утверждая, что эти травмы были гораздо менее глубокими, чем инъекция при вакцинации.

Но то, что они очень ценно доказали своим обширным обзором научной литературы, это то, что сейчас существует множество научных доказательств, полностью противоречащих консенсусному мнению о том, что ВИЧ и СПИД распространяются половым путем²⁹².

Глава 14

СПИД — переопределенная эпидемия

Я всегда представляла, что болезни определяются в соответствии с их клиническими симптомами, и что их диагностика является строго научным вопросом. Думаю, подавляющее большинство людей тоже так считают. Поэтому я была шокирована, когда обнаружила, что для полиомиелита были введены новые правила диагностики, чтобы скрыть неудачу вакцины против полиовируса. Я не думала, что политика может вмешиваться в такие вопросы.

Но теперь я должна сообщить, что примерно то же самое произошло со СПИДом — опять же, по-видимому, чтобы скрыть неудачу медицинской теории. Я обнаружила, что с момента первого описания болезни в официальное определение СПИДа вносились несколько изменений, причем для Африки были установлены свои экстраординарные и уникальные диагностические правила. В результате сегодня в США, Африке и Европе для постановки диагноза СПИД не обязательно быть ВИЧ-положительным. Более того, в США и Европе для этого даже не обязательно чувствовать себя больным или иметь какие-либо явные клинические симптомы болезни.

1982 г., CDC: СПИД диагностируется клинически по симптомам болезни

Поначалу СПИД диагностировали клинически, как и большинство других болезней — по явным симптомам заболевания. В 1981-82 годах его описывали как состояние, при котором два заболевания, грибковая пневмония (Пневмоцистная пневмония, РСР) и тяжелая молочница (Кандидоз), появлялись вместе, часто сопровождаясь раком кожи, саркомой Капоши. Эти 3 заболевания стали известны как «СПИД-индикаторные». Основной причиной смерти была РСР, вызываемая грибом, который обычно безвредно присутствует почти у всех нас, но внезапно становился убийцей. После постановки диагноза смерть обычно наступала менее чем через одиннадцать месяцев. В начале 1980-х годов в Великобритании и США было диагностировано несколько сотен таких случаев. Пациенты принадлежали к городской гей-тусовочной сцене, где интенсивное и многократное употребление наркотиков стимулировало большое количество анального секса. В то время ученые по-разному объясняли их болезни: вдыхаемыми рекреационными наркотиками, назначаемыми в больших количествах медицинскими иммуносупрессантами от ЗППП, новой мутантной формой сифилиса или новым вирусом, распространяющимся при беспорядочных половых связях.

²⁹² Примечание: В 2008 году ВОЗ и UNAIDS признали, что эпидемии СПИДа среди гетеросексуалов за пределами Африки не было и она маловероятна, но не объяснили африканский феномен.

1984 г, CDC: Антитела к ВИЧ теперь являются ключевым диагностическим симптомом

СПИД был переопределен в 1984 году после того, как ВИЧ был объявлен его причиной. Присутствие вируса стало главным СПИД-определяющим состоянием, обнаруживаемым с помощью теста на ВИЧ, выявляющего антитела. Если антитела к белку ВИЧ были обнаружены, то уверенно предсказывалось, что в течение 10 лет последует одно из вышеупомянутых СПИД-определяющих и смертоносных заболеваний. Если у пациента уже были эти заболевания, но вирус отсутствовал, то говорилось, что вирус убил все клетки, в которых мог жить. Поскольку многие теперь были признаны «ВИЧ (антитело)-положительными», несмотря на здоровый вид, паника быстро распространилась. Вскоре было предсказано, что 1,5 миллиона американцев уже инфицированы и находятся на пути к смерти от СПИДа.

Как сообщалось в предыдущей главе, в 1987 году у CDC возникли проблемы, когда он лоббировал в Белом доме значительное увеличение финансирования исследований СПИДа на том основании, что СПИД является крупной эпидемией среди гетеросексуалов. Когда Белый дом потребовал доказательств, CDC был вынужден сократить свою оценку числа инфицированных американцев с 1,76 миллиона до 600 000 (сокращение, которое некоторые впоследствии ошибочно приписали только что введенным антиретровирусным препаратам)²⁹³.

Chicago Times сообщила 31 мая 1987 года, что «нация застыла в страхе перед смертельной болезнью, невиданным со времен эпидемий полиомиелита 1940-х и 1950-х годов», но этот страх, говорилось в статье, был необоснованным, поскольку «СПИД все еще остается одним из самых редких заболеваний». «Смерти от СПИДа встречаются гораздо реже, чем различные формы сердечных заболеваний, которые ежегодно убивают более миллиона американцев, реже даже, чем смерти от заболеваний печени, связанных с алкоголем, диабета, атеросклероза, гриппа и пневмонии, дорожно-транспортных происшествий, убийств, самоубийств или случайных падений в доме»²⁹⁴.

В то же время статистика из Сан-Франциско указывала на то, что эпидемия СПИДа может заканчиваться. Профессор Эндрю Мосс, эпидемиолог Калифорнийского университета, сообщил в 1987 году: «Показатель сероконверсии (число положительных на антитела к ВИЧ) у геев резко упал несколько лет назад. В Сан-Франциско делают новые оценки, и они намного ниже любых предыдущих оценок», — фактически с 21% в 1982 году до всего 1% в 1983 году и продолжая снижаться в течение следующих четырех лет²⁹⁵.

Примечательно, что некоторые, кто ранее давал положительный результат, теперь давали отрицательный, о чем сообщила больница Джона Хопкинса в Балтиморе. Профессор Сюзанна Каннингем-Рандлс из Корнелла сказала: «Я считаю, что есть люди, которые столкнулись с вирусом и успешно с ним справились»²⁹⁶.

Но через несколько месяцев CDC вернул себе эпидемию, которую начинал терять, с помощью самых необычных тактик. Он выпустил новые диагностические правила для СПИДа, которые позволили ему продолжать мрачно предупреждать, что Америка находится во власти огромной эпидемии СПИДа. Он сделал это, тихо проинструктировав врачей, что отныне они должны диагностировать СПИД даже у ВИЧ-отрицательных, если они страдают от любого из очень длинного списка «СПИД-индикаторных заболеваний».

²⁹³ Переопределение 1987 года находится на веб-сайте CDC по адресу <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmwrhtml.pdf>

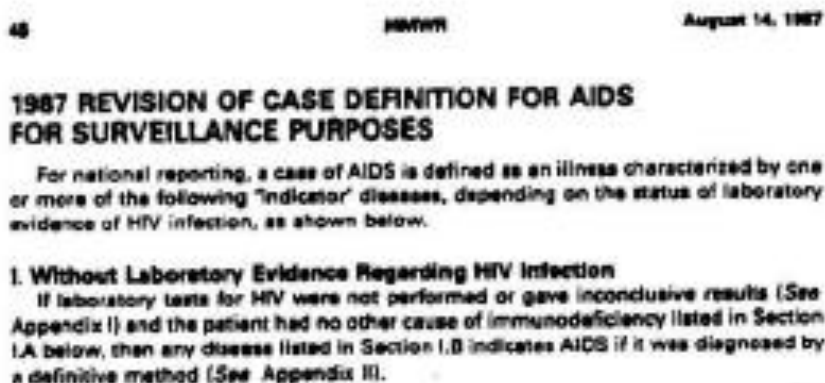
²⁹⁴ Chicago Tribune, November 15, 1987

²⁹⁵ Chicago Tribune, December 11, 1987

²⁹⁶ Chicago Tribune, December 20, 1987

Таким образом, он отменил постановление, которое вынес всего тремя годами ранее, когда сделал положительный тест на ВИЧ обязательным условием для диагностики СПИДа. На веб-сайтах CDC и британского органа здравоохранения до сих пор указано, что положительный тест на ВИЧ не является обязательным условием для диагностики СПИДа²⁹⁷. Это несмотря на то, что эти органы утверждают, что ВИЧ является причиной СПИДа!

Я уверен, что это так же поразительно и для многих моих читателей, поэтому я приглашаю вас зайти на сайт CDC и проверить самим.³³⁶ На случай, если у вас нет доступа в интернет, вот сканированное изображение текста:



ПЕРЕСМОТР ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЛУЧАЯ СПИДА 1987 ГОДА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ НАДЗОРА.

Для национальной отчетности случай СПИДа определяется как заболевание, характеризующееся одним или несколькими из следующих «индикаторных» заболеваний, в зависимости от статуса лабораторных доказательств ВИЧ-инфекции, как показано ниже.

1. Без лабораторных доказательств ВИЧ-инфекции.

Если лабораторные тесты на ВИЧ не проводились или дали неубедительные результаты (см. Приложение I) и у пациента не было другой причины иммунодефицита, перечисленной в разделе 1.A ниже, то любое заболевание, перечисленное в разделе 1.B, указывает на СПИД, если оно было диагностировано окончательным методом (см. Приложение II).

Затем CDC приводит список из примерно 17 заболеваний, которые, как он утверждает, должны диагностироваться как СПИД без лабораторных доказательств ВИЧ-инфекции. В нем говорится, что «при лабораторных доказательствах против ВИЧ-инфекции» (то есть при отрицательном тесте на ВИЧ) «любое из приведенного списка заболеваний может быть диагностировано как СПИД» (это называется список «Раздела 1.B»). Примечательно, что этот список включает три оригинальных СПИД-заболевания: грибковую пневмонию РСР, тяжелый кандидоз (молочницу) горла или легких и саркому Капоши. В будущем их будут называть СПИДом даже после отрицательного теста на ВИЧ. Поскольку эти оригинальные СПИД-заболевания были диагностированы примерно в 63% всех случаев СПИДа в Великобритании в 2006 году, положительный тест на ВИЧ стал почти излишним для диагностики СПИДа.

²⁹⁷ Определение СПИДа CDC и списки СПИД-определяющих заболеваний также доступны на <http://www.ngho.com/theories/audited.html> Переопределение 1993 года было опубликовано в MMWR 41 (RR-17)

III. With Laboratory Evidence Against HIV Infection

With laboratory test results negative for HIV infection (See Appendix II), a diagnosis of AIDS for surveillance purposes is ruled out unless:

- A. all the other causes of immunodeficiency listed above in Section I.A are excluded; AND
- B. the patient has had either:
 1. *Pneumocystis carinii* pneumonia diagnosed by a definitive method (See Appendix II); OR
 2. a. any of the other diseases indicative of AIDS listed above in Section I.B diagnosed by a definitive method (See Appendix II); AND
b. a T-helper/inducer (CD4) lymphocyte count $<400/\text{mm}^3$.

III. С лабораторными доказательствами против ВИЧ-инфекции

При отрицательных результатах лабораторных тестов на ВИЧ-инфекцию (см. Приложение I) диагноз СПИДа для целей надзора исключается, если только:

A. не исключены все другие причины иммунодефицита, перечисленные выше в разделе 1.A; И

B. у пациента не было либо:

1. Пневмоцистной пневмонии, диагностированной окончательным методом (см. Приложение II); ИЛИ

2. любого другого заболевания, указывающего на СПИД, перечисленного выше в разделе 1.B, диагностированного окончательным методом (см. Приложение II); И

b. количество Т-хелперов/индукторов (CD4) лимфоцитов $<400/\text{мм}^3$.

Я уверена, что если спросить, CDC объяснит, что результаты теста могут быть «неубедительными» или даже «отрицательными», потому что ВИЧ очень эффективно прячется в своих жертвах. Но я задаюсь вопросом, не является ли это случаем «Нового платья короля» — историей о голом монархе, который верил, что он одет, потому что доверял тому, что ему говорили? Точно так же от нас ожидают, что мы будем доверять, что вирус вызывает болезнь, несмотря на его отсутствие.

В этот список, который в 1987 году не требовал положительного теста на ВИЧ для диагностики СПИДа, а требовал количество CD4 ниже 400, вошли еще 14 новых «СПИД-индикаторных заболеваний», включая бронхит «любой продолжительности» и герпетическую язву, длящуюся более месяца. Это несмотря на то, что эти заболевания существовали за столетия до появления СПИДа и имеют свои собственные бактерии, вирусы или грибки, которые должны присутствовать для постановки диагноза. Последние не имеют привилегии отсутствовать на службе!

Это переопределение также позволило, чтобы после положительного теста на ВИЧ человеку можно было диагностировать СПИД, если у него было диагностировано только одно из другого, более длинного списка заболеваний, предоставленного CDC, включая септицемию, пневмонию, менингит, инфекцию костей или суставов, абсцесс внутреннего органа, вызванный стрептококком или другими бактериями. Не объяснялось, зачем таким заболеваниям нужен ВИЧ. Для детей «множественные бактериальные инфекции» отныне будут достаточны для диагноза СПИДа! Таким образом, несмотря на очевидное отсутствие ВИЧ, ребенка могли на всю жизнь посадить на сильнодействующие противовирусные препараты.

Наконец, и что еще более удивительно, CDC постановил, что люди, у которых «либо отрицательный тест на антитела к ВИЧ», либо «оппортунистическое заболевание, не указанное в определении как индикатор СПИДа», могут быть диагностированы со СПИДом «на основании... истории контакта с ВИЧ»²⁹⁸. Это меня совершенно поразило.

²⁹⁸ MMWR Supplement, CDC, August 14 1987

Согласно этому, даже человек с гриппом может быть диагностирован как больной СПИДом, несмотря на отрицательный тест на ВИЧ, если у друга был положительный тест на ВИЧ.

information that would lead to a more accurate diagnosis. For example, patients who are not reportable under the definition because they have either a negative HIV-antibody test or, in the presence of HIV antibody, an opportunistic disease not listed in the definition as an indicator of AIDS nonetheless may be diagnosed as having serious HIV disease on consideration of other clinical or laboratory characteristics of HIV infection or a history of exposure to HIV.

«...информация, которая могла бы привести к более точной диагностике. Например, пациенты, которые не подлежат регистрации по определению, потому что у них либо отрицательный тест на антитела к ВИЧ, либо, при наличии антител к ВИЧ, оппортунистическое заболевание, не указанное в определении как индикатор СПИДа, тем не менее могут быть диагностированы как имеющие серьезное ВИЧ-заболевание на основании других клинических или лабораторных характеристик ВИЧ-инфекции или истории контакта с ВИЧ».

Таким образом, в результате переопределения СПИД стал болезнью, которая может иметь невероятный спектр симптомов. Неудивительно, что это переопределение вызвало немедленную панику²⁹⁹! В Италии новое определение немедленно увеличило показатели СПИДа на 188%. В США оно выросло на 280%! СПИД стал по определению собирательным названием для легиона старых болезней, даже без необходимости присутствия ВИЧ. Но, что важно, это также означало, что любой специалист, работающий только над одним из этих расстройств, теперь мог получить доступ к растущему бюджету на СПИД.

Кроме того, что наиболее важно, с этим переопределением произошло значительное снижение фактора риска, связанного с диагнозом СПИДа. Поскольку теперь так много людей были диагностированы со СПИДом при отсутствии исходных смертельных «СПИД-индуцирующих заболеваний», средняя продолжительность жизни после постановки диагноза значительно увеличилась без необходимости в каком-либо лечении.

1993 г., CDC: Чувствовать себя больным больше не обязательно для диагностики СПИДа³⁰⁰

В 1993 году произошло последнее крупное формальное переопределение СПИДа, которое снова значительно увеличило масштабы эпидемии СПИДа. На этот раз CDC не заменил определение 1987 года, а дополнил его, что СПИД теперь можно диагностировать у людей, у которых не было ни одного из «СПИД-индикаторных» заболеваний, и даже если они не чувствовали себя больными! CDC предсказал, что это переопределение более чем удвоит число официальных случаев СПИДа.

Новое положение, добавленное к определению, заключалось в том, что человек без явных симптомов болезни может быть диагностирован со СПИДом, если у него менее 200 CD4 лейкоцитов в микролитре (мкл) крови — половина уровня, упомянутого в

²⁹⁹ «What if everything you thought you knew about AIDS was wrong?» by Christine Maggiore. page 14.

³⁰⁰ Это пересмотренное определение доступно по адресу <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/0011587.htm>

предыдущем переопределении. CDC подсчитал, что в то время было от 120 000 до 190 000 американцев, которые не знали, что у них СПИД, поскольку они не были больны, не имели симптомов СПИДа, но у них было количество CD4 ниже 200.

CDC объяснил: «население ВИЧ-инфицированных лиц с количеством CD4+ Т-лимфоцитов менее 200/мкл значительно больше, чем население с клиническими состояниями, определяющими СПИД», то есть переопределение более чем удвоит число диагностированных со СПИДом!

На этот раз эффект переопределения заключался не только в увеличении числа заболевших, но и в значительном увеличении числа людей, которым немедленно были назначены дорогостоящие химиотерапевтические препараты, известные как «антиретровирусные». CDC заявил, что всем гражданам США с количеством CD4-клеток ниже 200 на мкл теперь нужно сказать, что у них уже есть СПИД, и предписать немедленно начать принимать эти препараты, даже если они не чувствуют себя больными и в остальном вполне здоровы. Однако, когда таким людям все же начинали давать эти препараты, на практике оказывалось, что многие из них переносили тяжелые побочные эффекты.

Вдобавок к этому CDC внес еще одно серьезное изменение. Они заявили, что нет необходимости ждать приема лекарств, пока количество CD4 не упадет ниже 200! Впредь антиретровирусные препараты можно назначать, если количество CD4 ниже 500, в надежде предотвратить начало СПИДа, предотвратив инфекцию.

Если эти люди и не были больны раньше, то, скорее всего, заболеют вскоре, поскольку теперь им предстояла пожизненная химиотерапия. (Некоторые антиретровирусные препараты также продаются как химиотерапия против рака, но для этой цели — только на ограниченный период из-за их побочных эффектов.)

Тот факт, что им поставили диагноз СПИД, был достаточен, чтобы многие начали чувствовать себя больными. Такой диагноз сам по себе был серьезным источником стресса.

На этот раз Великобритания лишь частично последовала этому примеру. Там заявили, что при отсутствии каких-либо симптомов болезни человеку следует диагностировать СПИД только в том случае, если у него количество CD4 ниже 300 и он ВИЧ-положителен. Но в Великобритании, как и в США, впредь будет неважно, чувствуют ли они себя плохо перед постановкой диагноза СПИД.

Новое определение также добавило 3 заболевания в список из 23 «СПИД-индикаторных» заболеваний. В список вошли туберкулез, бактериальная пневмония и инвазивный рак шейки матки. Добавление туберкулеза значительно увеличило число бедняков, диагностированных со СПИДом, особенно потому, что согласно этим правилам туберкулез можно было и диагностировали как СПИД в отсутствие ВИЧ.

Рак шейки матки был добавлен в результате лоббирования женщинами-лесбиянками, которые действовали в знак солидарности со своими братьями-геями. До этого очень немногим женщинам диагностировали СПИД, но это не могло продолжаться, или так думала Максин Вульф в 1993 году. Она логично объяснила, что, поскольку СПИД вызывает вирус, должно быть иллюзией, что женщины не болеют СПИДом. «Мы не знаем, были ли женщины действительно бессимптомными. У них просто не было мужских симптомов». Таким образом, рак шейки матки был добавлен. Результатом стало: «В течение следующих полугода было зарегистрировано более 9 000 случаев заболевания у женщин. Число женщин, у которых, как говорилось, был СПИД в США, выросло на 300%».

Как это согласуется с вакциной, объявленной в 2007 году против другого вируса, который, как говорят, вызывает рак шейки матки, я не могу даже предположить. Это еще одна загадка правительственных диагностических правил.

К 1997 году, по данным CDC, 61% всех новых пациентов со СПИДом в США на момент постановки диагноза не страдали ни одним из СПИД-определяющих заболеваний, и тем не менее их на всю оставшуюся жизнь посадили на антиретровирусы. Им сказали, что без лекарств они обязательно умрут так же быстро, как пациенты со СПИДом в первые годы эпидемии.

Но они были сильно введены в заблуждение. Большинство первых пациентов были диагностированы со СПИДом только после того, как заболели смертельной грибковой пневмонией. Если бы пациентов сегодня диагностировали со СПИДом аналогичным образом, диагнозов было бы гораздо меньше, а продолжительность их жизни после постановки диагноза была бы гораздо короче.

Но теперь в случаях СПИДа появился новый крупный убийца — печеночная недостаточность, известный побочный эффект антиретровирусных препаратов. Теперь это основная причина смерти при СПИДе на Западе, но она все еще не указана как «СПИД-индикаторное» заболевание. Другие известные побочные эффекты этих препаратов — рак и болезни сердца — и они также теперь указаны как основные убийцы при СПИДе. Но пациенты со СПИДом на Западе все еще живут дольше, чем в 1984 году, поскольку переопределения хитроумно обеспечили это, включив тех, у кого на момент постановки диагноза не было явных симптомов.

Однако, несмотря на все переопределения, на Западе от СПИДа по-прежнему умирают в основном геи, употребляющие несколько видов наркотиков. Тем не менее, наши органы общественного здравоохранения вместо этого подчеркивают процентный рост случаев СПИДа среди гетеросексуалов на Западе, не сообщая, насколько их меньше, чем случаев среди геев.

Например, в 2004 году правительство Великобритании опубликовало заголовок: «Недавнее увеличение числа новых диагнозов ВИЧ в значительной степени обусловлено инфекциями, приобретенными при гетеросексуальных контактах». И все же мелкий шрифт того же отчета гласил: «Мужчины, имеющие секс с мужчинами (МСМ), остаются группой с наибольшим риском заражения ВИЧ в Великобритании, на их долю приходится примерно 84% инфекций, диагностированных в 2003 году, которые, вероятно, были приобретены в Великобритании» — и из 6606 новых случаев «ВИЧ-инфекции в 2003 году только 43 случая были среди гетеросексуальных женщин или лесбиянок, родившихся в Великобритании, и только 57 случаев среди гетеросексуальных мужчин, родившихся в Великобритании!

Число смертей, перечисленных в статистике СПИДа, также не то, чем кажется. Они не являются «смертями от СПИДа», как можно было бы простить за предположение. Мелкий шрифт показывает, что это «смерти среди ВИЧ-инфицированных», оставляя открытым фактическую причину смерти. Это делает эти цифры не только вводящими в заблуждение, но и бессмысленными. Аналогично в 1997 году CDC признал, что: «Сообщаемые смерти (в таблицах статистики СПИДа CDC) не обязательно вызваны заболеваниями, связанными с ВИЧ!»³⁰¹.

Итак, как британские органы здравоохранения оправдывают утверждение, что количество случаев СПИДа среди гетеросексуалов и женщин резко увеличивается? Исключительно за счет добавления африканских иммигрантов, «предположительно инфицированных в Африке». Именно среди них обнаруживаются почти все гетеросексуальные и женские случаи «СПИДа». Но почему? Как вирус может предпочитать африканцев белым? Это вопрос, который я оставила без ответа в прошлой главе. Пришло время им заняться.

³⁰¹ Профессор Роберт С. Рут-Бернштейн. 'The Evolving Definition of AIDS.'

АФРИКАНСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПИДА

СПИД диагностируется по другим симптомам в Африке

Общеизвестно, что СПИД в Африке свирепствует, что он поражает мужчин и женщин в равной степени и разрушает население и экономические перспективы Африки к югу от Сахары. Все также думают, как и я большую часть своей жизни, что СПИД на Западе и в Африке имеет одинаковое диагностическое определение и симптомы; что они клинически одинаковы. Это, безусловно, разумно — один и тот же вирус должен вызывать одно и то же заболевание.

Но когда я исследовала этот вопрос, я обнаружила, что истина была совершенно иной. СПИД в Африке диагностируется совершенно по-другому. Официально в Африке человеку нужно иметь лишь несколько симптомов, общих для многих болезней, которые в конечном итоге вызваны крайней нищетой, плохим водоснабжением и отсутствием санитарии. Опять же, нет требования положительного теста на ВИЧ для постановки диагноза СПИД. Это было странно легко обнаружить. Мне просто нужно было зайти на официальный сайт ВОЗ и посмотреть там. Это говорит мне о том, что наши средства массовой информации не делали свою домашнюю работу, когда сообщали о СПИДе в Африке.

Уникальное африканское клиническое определение СПИДа, найденное на веб-сайте ВОЗ и в руководствах африканских правительств, было создано в первые годы исследований СПИДа. В 1983 году Роберт Галло высказал предположение, что вирус СПИДа из Африки, сказав, что это потому, что он обнаружил след одного из своих подозреваемых онкогенных ретровирусов, HTLV-I (не ВИЧ), у чернокожего пациента на Гаити³⁰². Когда в 1985 году Галло протестировал сыворотку крови детей в Уганде и обнаружил, что 67% имеют антитела к «ВИЧ», он сделал вывод, что у этих детей нет шансов на выживание и что Уганда придет к быстрому и катастрофическому концу³⁰³.

Хотя это было ужасно, обнаружение того, что мужчины и женщины в Африке одинаково дают положительный результат на ВИЧ, должно было также стать для него некоторым облегчением. Для его вирусной теории было важно, чтобы оба пола были одинаково инфицированы.

Но это облегчение длилось недолго. Вскоре было обнаружено, что африканцы с положительным результатом редко заболевают СПИД-индикаторными заболеваниями Запада: РСР, молочницей и саркомой Капоши. Это, несомненно, означало, что у них не было СПИДа! Это серьезно угрожало его теории ВИЧ. Если этот вирус вызывал эти заболевания на Западе, почему он не делал этого в Африке?

Но в 1984-85 годах близкий коллега Галло, профессор Майрон Эссекс из Гарварда, рекомендовал не полагаться на тест на ВИЧ в Африке. Он только что обнаружил, что микобактерии дают ложноположительный результат в тесте на ВИЧ. Оказалось, что антитело, обнаруживаемое с помощью теста на ВИЧ, также направлено против микобактерий. Он заключил, что, поскольку микобактерии очень распространены в Африке, тест на этом континенте ненадежен³⁰⁴. (Это также могло объяснить, почему так много угандийцев дали положительный результат.)

³⁰² Gallo to Director of NCI, 4th August 1983.

³⁰³ Saxinger WC, Levine PH, Dean AG, et al. Evidence for exposure to HTLV-III in Uganda before 1973. *Science* 1985;227:1036-1038.

³⁰⁴ Его взгляды изложены в статье, опубликованной им и его коллегами в 1985 году.

Эссекс заявил: «наши наблюдения предполагают, что результаты ИФА и вестерн-блота на ВИЧ-1 следует интерпретировать с осторожностью... они могут быть недостаточны для диагностики ВИЧ в районах Центральной Африки, затронутых эпидемией СПИДа, где распространенность микобактериальных инфекций довольно высока»³⁰⁵. С тех пор его вывод был подтвержден множеством других исследований³⁰⁶. Это основная причина, по которой ВОЗ с тех пор часто не полагалась на тесты на ВИЧ в Африке³⁰⁷.

В конце 1985 года решение этой неловкой загадки было выработано на встрече международных экспертов в области здравоохранения и представителей правительств Центральной Африки, состоявшейся в западноафриканском городе Банги 22-25 октября 1985 года под эгидой Всемирной организации здравоохранения.

На ней были протесты со стороны представителей африканских правительств, которые утверждали, что Запад сильно преувеличивает проблему СПИДа в Африке, поскольку немногие африканцы болевают классическими симптомами СПИДа³⁰⁸. Но международные агентства грубо подавили эти возражения, и было согласовано, что в будущем черная Африка должна иметь свое собственное уникальное определение СПИДа, которое не полагается ни на тест на ВИЧ, ни на наличие основных СПИД-индикаторных заболеваний, как они тогда определялись, и которое определенно гарантирует, что в будущем в Африке будет гигантская эпидемия СПИДа.

Новые правила гласили, что впредь африканцам следует диагностировать СПИД, если они наберут в общей сложности 12 баллов по новому списку общих симптомов заболевания. Эти официальные африканские диагностические правила СПИДа все еще действуют и называются «Бангийское клиническое определение СПИДа». Они также используются для эпиднадзора за СПИДом. Это с веб-сайта ВОЗ:

БАНГИЙСКОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПИДА

Критерии исключения (Если они присутствуют, то это не СПИД)

1. Выраженное недоедание
2. Рак (за исключением саркомы Капоши)
3. Иммуносупрессивная терапия

Критерии включения с соответствующими баллами

Важные признаки

Потеря веса, превышающая 10% от массы тела: 4 балла

Затяжная астения (определяется как «слабость или истощение»)³⁰⁹: 4 балла

Очень частые признаки

Непрекращающиеся или повторяющиеся приступы лихорадки продолжительностью более месяца: 3 балла

³⁰⁵ Майрон «Макс» Эссекс, глава Гарвардского института СПИДа. В исследовании 1994 года он предупредил, что «существующие тесты на антитела могут быть недостаточны для диагностики ВИЧ» в местах, где распространены туберкулез и связанные с ним заболевания.

³⁰⁶ Другое подобное исследование показало, что «ИФА и вестерн-блот могут быть недостаточны для диагностики ВИЧ в районах Центральной Африки, затронутых эпидемией СПИДа, где распространенность микобактериальных заболеваний довольно высока» Kashala, O. Marlink, R. Ilunga, M. Diese, M. Gormus, B. Xu, K. Mukeba, P. Kasongo, K. & Essex, M. 1994...

³⁰⁷ В 2008 году ВОЗ сообщила, что 1,7 миллиона человек во всем мире больны туберкулезом, из которых 0,2 миллиона положительны на ВИЧ. Она не упомянула, что бактерии туберкулеза сами могут давать ложноположительный результат на ВИЧ.

³⁰⁸ ChicagoTribune November 24, 1985

³⁰⁹ <http://www.nbc-med.org/SiteContent/MedRef/OnlineRef/FieldManuals/medman/Appxa.htm>

Диарея продолжительностью более месяца: 3 балла

Другие признаки

Кашель: 2 балла

Пневмопатия (любое заболевание легких): 4 балла

Орофарингеальный кандидоз (молочница во рту или горле): 4 балла

Хронический или рецидивирующий кожный герпес (тяжелая сыпь): 4 балла

Генерализованный зудящий дерматоз (сильный зуд): 4 балла

Опоясывающий лишай (рецидивирующий) (болезненная инфекционная кожная сыпь): 4 балла

Генерализованная аденопатия (увеличение лимфатических узлов): 2 балла

Неврологические признаки (признаки, относящиеся к нервной системе): 2 балла

Генерализованная саркома Капоши (рак кожи): 12 баллов

В нем наконец говорилось, что «ДИАГНОЗ СПИДА УСТАНОВЛИВАЕТСЯ, КОГДА СУММА БАЛЛОВ СОСТАВЛЯЕТ 12 И БОЛЕЕ».

В 1994 году это определение было незначительно изменено. «Расширенное определение случая» ВОЗ того года игнорирует совет Эссекса 1985 года и рекомендует также проводить тест на ВИЧ, но также говорит, что если это невозможно, то следует без изменений придерживаться исходного Бангийского определения. Таким образом, африканские государства имеют практически идентичные формы отчетности по СПИДу, в которых содержится Бангийское определение.

Таким образом, что наиболее поразительно, чтобы африканцу сказали, что он проклят СПИДом, более чем достаточно иметь перемежающуюся лихорадку, затяжную слабость, диарею и потерю веса на 10% — все симптомы, которые могут возникнуть в результате жизни в антисанитарных условиях. При наличии этих симптомов африканская эпидемия СПИДа могла бы быть резко уменьшена за счет финансирования канализации, чистой воды и улучшения питания. Это те же самые меры, которые положили конец эпидемиям, опустошавшим бедняков Великобритании в 19 веке.

Но, приняв это определение и назвав это СПИДом, международные эксперты сделали противоположное. Они по указу создали массовую африканскую эпидемию СПИДа, которую, по их утверждению, вызывал беспорядочный секс, а смерть можно было отсрочить только с помощью изобретенных ими мощных химиотерапевтических препаратов. Это также привело к тому, что проповедники стали выступать за половое воздержание, а епископы — обвинять африканское двоеженство. В результате в Африке некоторые называли СПИД «Американской инициативой по уничтожению секса!»

Чтобы усугубить ситуацию, отдельные африканские страны усугубили эти ошибки. Танзания заявила, что для постановки диагноза СПИДа достаточно всего одного из вышеперечисленных симптомов, а Уганда на какое-то время разрешила определять СПИД только по туберкулезу. В результате их диагнозы СПИДа резко возросли.

Однако в Южной Африке теперь требуется положительный тест на ВИЧ, и, несмотря на Бангийское определение, туберкулез признан главным убийцей в Южной Африке, особенно среди молодых взрослых. Это подтверждается официальной статистикой Южной Африки за 2005 год, основанной на отчетах о свидетельствах о смерти. Они говорят нам, что туберкулез убивает в 4 раза больше людей, чем СПИД, в Южной Африке, и что «грипп, пневмония, сердечные заболевания и диабет убивают больше, чем СПИД. (Сегодня СПИДу приписывают 2,7% смертей в Южной Африке).

Однако, согласно той же статистике Южной Африки, болезни бедности усиливаются, а недоедание растет как основная причина смерти детей в возрасте до

четырёх лет. Поскольку тяжелое недоедание вызывает симптомы, похожие на СПИД³¹⁰, эти случаи в будущем могут быть ошибочно диагностированы как СПИД³¹¹.

Некоторые ученые, изучающие СПИД, оспаривают эти официальные цифры на том основании, что смерти от туберкулеза на самом деле являются смертями от СПИДа. Однако туберкулез существует гораздо дольше, чем СПИД, и уже давно является основным убийцей. То же самое верно и в отношении малярии. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый год в Африке регистрируется больше случаев туберкулеза и малярии, чем общее число случаев СПИДа в Африке, зарегистрированных с 1982 года³¹². (Производители тестов на ВИЧ предупреждают, что и бактерии малярии, и туберкулеза могут давать ложноположительный результат на ВИЧ).

Доктор Кристиан Фиала, исследователь СПИДа в Восточной Африке, сообщил: «Туберкулез очень широко распространен в Африке. Это бактериальная инфекция, поражающая легкие. Туберкулез распространяется при кашле и очень заразен. Типичными симптомами туберкулеза являются лихорадка, потеря веса и кашель. Это именно то, что требуется для африканского диагноза СПИДа». Трагедия, добавил он, в том, что менее одной сотой денег, потраченных на поиски вируса СПИДа, в настоящее время тратится на борьбу с туберкулезом или малярией. (Не все случаи туберкулеза поражают легкие — иногда бактерии размножаются в других частях тела).

В Южной Африке ВОЗ рассчитывает свою статистику эпидемии СПИДа не на основе обследования всего населения или общей демографической статистики, а на основе наличия «антител к ВИЧ» в анализах крови, проведенных у нескольких тысяч беременных женщин, посещающих клиники, несмотря на результаты исследований, показывающих, что здоровые плаценты человека часто содержат ретровирусы (видимые под электронным микроскопом), которые дают ложный результат, как при ВИЧ³¹³.

Вдобавок ко всему, компьютерная группа ВОЗ в Женеве значительно увеличила свой статистический допуск на «факторы ошибки» при расчете своих оценок числа жертв СПИДа в Африке. В то время как их полевые отчеты указывают около 70 000 африканцев в год с положительным тестом на ВИЧ, их ежегодная оценка распространенности СПИДа в Африке рассчитывается путем умножения этих зарегистрированных случаев на постоянно растущий коэффициент ошибки, чтобы учесть «заниженную отчетность». В 1996 году ВОЗ таким образом оправдала умножение числа зарегистрированных случаев СПИДа в 12 раз для получения своей оценки, но в 1997 году увеличила этот показатель до умножения в 17 раз — что статистически дало ужасающую оценку³¹⁴.

Доктор Джеймс Чин должен знать, каковы правильные цифры. В своей недавней книге «Пандемия СПИДа: столкновение эпидемиологии с политической корректностью» он сообщил, что «с 1987 по 1992 год отвечал за получение и табулирование

³¹⁰ Papadopoulos-Eleopoulos et al. *AIDS in Africa: distinguishing fact and fiction* World Journal of Microbiology and Biotechnology 1995, 11. 135-143

³¹¹ «В то время как все большее число смертей связано с болезнями образа жизни (такими как болезни сердца и диабет) как основной причиной, основными факторами роста смертности являются смерти, связанные с туберкулезом, гриппом и пневмонией. Недоедание входило в десятку основных причин смерти детей в возрасте до 4 лет. Хотя в течение трех лет наблюдались колебания в процентах смертей, связанных с недоеданием, число смертей неуклонно росло». South African Health Statistics. Опубликовано в марте 2005 года.

³¹² ВОЗ, 1998

³¹³ Panem, S. 1979. C Type Virus Expression in the Placenta. Curr. Top. Pathol. 66:175-189 – цитируется в Eleni Papadopoulos-Eleopoulos, Valendar F. Turner and John M. Papadimitriou Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection? BIO/TECHNOLOGY VOL.11 JUNE 1993.

³¹⁴ Peter Duesberg, Доказательства, представленные Президентской комиссии Южной Африки по СПИДу, 2000.

национальных отчетов о случаях СПИДа, представленных в ВОЗ в Женеве». Он сообщил, что существует «грубая переоценка большинства национальных оценок распространенности ВИЧ в Африке к югу от Сахары». Что касается Филиппин, он рассказывает, как изначально «министр здравоохранения умножил 50 обнаруженных случаев ВИЧ/СПИДа на 1000, чтобы получить оценку в 50 000!» Он заключил: «Если бы вы знали, как обычно „подгоняются“ большинство цифр по ВИЧ/СПИДу, вы, безусловно, использовали бы их с крайней осторожностью!» «Совершенно ясно, что сообщаемые случаи СПИДа в большинстве развивающихся стран совершенно ненадежны и поэтому непригодны в качестве какого-либо значимого показателя».

Что же тогда со всеми «СПИД-сиротами» в Африке? В отчете Всемирной организации здравоохранения, помеченном для «ограниченного» распространения, объясняется, что «существует путаница в отношении того, что подразумевается (в Африке) под термином „сирота“. Это может означать отсутствие одного родителя, временное или постоянное (как обнаружила Мадонна, когда её познакомили с отцом её усыновленного ребенка). Также предполагается, что большинство африканских сирот стали ими из-за СПИДа. Однако в отчете ВОЗ о СПИДе в Уганде отмечалось, что «не проводится различий по причине сиротства, которая в некоторых районах включает последствия войны»³¹⁵. В Уганде в период с 1966 по 1986 год, по оценкам, миллион человек было убито на войне. Многие другие войны недавно опустошили Центральную Африку, и в Заире также было убито более миллиона человек.

Однако, поскольку очень большая часть медицинских средств, доступных в Африке, предназначена для борьбы со СПИДом, врачи, должно быть, сильно искушаемы использовать нестрогие стандарты Бангийского определения, чтобы объявить, что у большинства их пациентов СПИД, поскольку это может быть единственным способом получить столь необходимые им средства. Точно так же и пациенты, большинство из которых легко попадут под это определение, также могут получить выгоду, обратившись за помощью как жертвы СПИДа.

Практическим следствием обвинения такого количества распространенных болезней в ВИЧ, несмотря на то, что у каждой есть своя конкретная причина, является то, что африканские правительства сегодня находятся под огромным давлением, чтобы они перенаправили свои скудные средства здравоохранения с болезней бедности на оплату дорогостоящих антиретровирусных препаратов. Сегодня, если какое-либо африканское правительство проявляет нежелание тратить большую часть своего бюджета здравоохранения на антиретровирусы, западные интересы обвиняют его в плохом управлении. Если какой-либо местный врач нуждается в средствах, он также знает, что должен сказать.

Наконец, и более оптимистично, следует отметить, что, несмотря на широко распространенное недоедание, бедность и болезни, население Африки далеко не сокращается. Бюро переписи населения США в своей Международной базе данных за 2001 год сообщает, что в период с 1980 по 2000 год, за время, которое считается худшими годами африканской эпидемии СПИДа, население Африки к югу от Сахары выросло с 378 миллионов до 652 миллионов.

³¹⁵ От доктора Кристиана Фиалы, специалиста по СПИДу, работающего в Африке.

Глава 15

Галло наносит ответный удар

В 2006 году я решила, что пришло время обратиться за советом и комментариями к старшим ученым. Поэтому я разослала свою работу некоторым из них. Поскольку меня как раз пригласили в Южную Африку для помощи в съемках фильма об алмазах и правах человека, я подумала, что смогу обновить свои исследования по СПИДу в этой стране, пока жду комментариев к своей работе.

Перед отъездом, чтобы облегчить этот процесс рецензирования и упростить его для себя, я разместила в Интернете некоторые из своих незавершенных работ по СПИДу и ссылки на исследовательские источники, включая правительственные веб-сайты и ученых-диссидентов. Я разместила их, ожидая небольшой реакции. В конце концов, какой вред в том, чтобы отметить в Интернете, что существует научный спор по поводу теории ВИЧ как причины СПИДа? Я также выложила свои рабочие черновики двух длинных статей, которые писала, под названиями «HIV/GATE» и «AIDS/GATE».

В то же время я связалась с профессором Патриком Бондом из Университета Квазулу-Натал в Дурбане по поводу фильма об алмазах, для съемок которого я ехала в Южную Африку, и подумала, что не будет вреда упомянуть, что я также работаю над СПИДом. Ранее он связывался со мной по поводу моей работы об алмазной промышленности, предлагая помощь. Он экономист, директор Центра гражданского общества в Дурбане и занимает академические должности в Канаде и Южной Корее.

Узнав, что я направляюсь в Южную Африку, он немедленно ответил по электронной почте, что будет рад помочь, и, так уж случилось, что он будет доступен в Йоханнесбурге, как только я прибуду. Я была восхищена и польщена. Но несколько минут спустя он прислал мне ответное письмо.

«Джанин, я только что посмотрел раздел о СПИДе (на вашем веб-сайте). Вы, вероятно, знаете, насколько спорной стала здесь позиция диссидентов; мои дорогие друзья-активисты из Лечебной кампании нередко описывают политику правительства как геноцидную, основываясь на его отрицании. Мне очень жаль, но это настолько важный вопрос жизни и смерти для сил гражданского общества, с которыми я работаю по всей ЮАР, что я не смогу уделять время чему-либо, что может подразумевать одобрение отрицания».

К моему великому огорчению и шоку, он таким образом отказался от своего предложения помочь в моей борьбе за улучшение условий для рабочих алмазных рудников. Теперь термины «отрицательство» и «отрицатель» являются для меня красными флагами. Эти слова изначально применялись к тем, кто отрицал, что нацисты устроили резню евреев. Я слышала, что некоторые активисты движения против СПИДа намеренно используют те же термины, чтобы заклеить по ассоциации любого ученого, критикующего теорию ВИЧ как причины СПИДа, но я была поражена, обнаружив Патрика среди них.

Это оскорбление основано на мнении, что для любого человека морально предосудительно публично сеять сомнения относительно роли ВИЧ, поскольку это может подвергнуть риску жизни пациентов со СПИДом, отговаривая их от приема антиретровирусных препаратов. Но что делать ученым, если их исследования показывают, что СПИД вызывается не ретровирусом? Молчать?

Но никто ранее не применял такие термины к моей работе за простое сообщение о существовании научного инакомыслия. Я была к этому не привыкшей и поэтому ответила:

«Патрик, это меня совершенно поражает. За 30 лет исследовательской работы у меня никогда не было, чтобы люди, даже не читая моих статей и не обсуждая со мной ничего, отказывались разговаривать со мной — даже семья Оппенгеймеров (которая контролирует De Beers). Я со всеми лажу. Это ясно показывает эмоциональный накал вокруг этой проблемы в Южной Африке прямо сейчас. Мне нужно знать об этом — и почему научное исследование статей о СПИДе, которое приводит к критическим выводам, должно отвергаться с ходу. Должна ли я принимать свои научные решения на основе веры?»

Это действительно нездорово. Как я уже сказала, я прочитала доказательства и опубликовала их, чтобы другие могли их прочитать. Почему вы так уверены, что правы, и почему не хотите разговаривать с теми, кто не согласен? Пожалуйста, поговорите со мной об этом. Честность сопутствует открытости. Всего наилучшего от женщины, которая все еще хотела бы обсудить это на равных. Джани».

Он ответил:

«Джани, привет, мне очень жаль, но ущерб, нанесенный прогрессивному движению — и обществу в целом — отрицателями СПИДа, настолько силен и глубок, что ваши материалы на эту тему на веб-сайте не сделают возможными никакие другие виды взаимодействия».

Тогда я подумала, что в «прогрессивном движении» мы всегда должны быть готовы подвергать сомнению ученых и фармацевтические корпорации, и я знала, что этот профессор является ярким их критиком, как и Южноафриканская лечебная кампания (ТАС), с которой профессор себя ассоциировал. Они совершенно справедливо осудили чудовищно огромную прибыль, которую эти корпорации получают от своих лекарств, и сыграли центральную роль в принуждении к очень значительному снижению цен.

Заки Ахмат из ТАС, насколько мне известно, сыграл особенно героическую роль в этом, публично отказавшись принимать прописанные ему антиретровирусные препараты, пока цена не упадет до уровня, который больше людей смогут себе позволить.

Но это не мешает мне сомневаться в долгосрочной безопасности сильнодействующих антиретровирусных препаратов. Несомненно, некоторые люди переносят их хорошо, и они могут действовать как мощные антибиотики и антиоксиданты против кандидоза и РСР, но я видела слишком много медицинских отчетов, связывающих их также с опасным повышением рисков, включая сердечные проблемы, подобные инфаркту, который, к сожалению, случился у Заки Ахмата вскоре после того, как он в конце концов начал принимать антиретровирусы³¹⁶.

Печеночная недостаточность, никогда ранее не связанная со СПИДом, теперь является основной причиной смерти пациентов со СПИДом в США и является результатом токсичности этих препаратов. Даже их сторонники говорят об антиретровирусах только то, что они отсрочивают неизбежную смерть. Я тоже хочу увидеть настоящее лекарство, и поэтому считаю, что все исследования СПИДа должны восприниматься серьезно, даже исследования, указывающие на другие средства, кроме антиретровирусов.

Я ответила:

«Патрик, вы только что в одиночку убедили меня, что здесь что-то серьезно не так. Если вы не открыты для обсуждения науки, и если ТАС тоже, то здесь что-то серьезно не так, и это нужно изучить. Это пробуждает мою исследовательскую кровь! Я

³¹⁶ <http://www.thebody.com/content/art/8640.html> Его врач предполагает, что сердечный приступ не связан с только что начатым приемом препаратов, хотя о таких проблемах часто сообщают. McKee et al.

'Phosphorylation of Thymidine and AZT in Heart Mitochondria: Elucidation of a Novel Mechanism of AZT Cardiotoxicity' in 'Cardiovascular Toxicology' 4(2):155-67.

хотела бы встретиться с ТАС на каком-то этапе — возможно, после того, как съемки будут закончены»».

Ответ не пришел до того, как я села в самолет, поэтому я предположила, что встречи не будет. Но из любопытства я поискала работу профессора Патрика Бонда в Интернете и обнаружила, что, за исключением его скудных писаний о СПИДе, его работа мне очень нравится.

Но его статьи о СПИДе были совсем другого характера. Академический тон просто исчез. Например, когда представитель президента Табо Мбеки раскритиковал безопасность «относительно недорогого антиретровирусного лечения для беременных ВИЧ-положительных женщин», профессор ответил не доказательствами обратного, а тем, что «это одна из самых безумных причин не лечить ВИЧ-положительные беременности антиретровирусами и не воспринимать СПИД серьезно». Он добавил, что это заставило некоторых ученых «сделать вывод, что правительство ЮАР ведет политику геноцида».

Теперь я знала кое-что из истории этого вопроса. США запретили антиретровирусный препарат Невирапин как слишком опасный для использования беременными американками, но в то же время одобрили тот же препарат для того же применения в Африке, возможно, потому, что он относительно дешев. Когда американскому медработнику ввели этот препарат после случайного укола иглой, препарат настолько сильно отравил её, что ей потребовалась пересадка печени. Я также читала медицинские исследования, которые сообщают о таких эффектах, как «митохондриальная болезнь у потомства в результате антиретровирусной терапии».

Другая статья Бонда, которую я нашла, говорила о «странном вопрошании президентом Мбеки связи между вирусом ВИЧ и СПИДом». Но я не нашла никакой попытки обосновать, почему это странно. Я считала Бонда довольно ниспровергающим авторитеты и хорошо к нему относилась за это. Но это было неоправданным оскорблением.

Теперь я много читала по этому вопросу и знаю о нобелевском лауреате, который сомневается, является ли ВИЧ причиной СПИДа, а также о ряде других старших профессоров в крупных университетах, которые думают так же. Я подумала, разве они не заслуживают того, чтобы к ним относиться немного серьезнее? Неужели читатель, по крайней мере, не заслуживает знать, почему их взгляды настолько «странны», что непосвященных нельзя информировать об их работе?

Затем я обнаружила, что Бонд выражал благодарность «Джули Дэвидс и Полу Дэвису из АСТ UP Philadelphia, моим вчерашним гостям, которые помогли с исправлениями», в примечании к одной из своих статей. Это открыло мне, что профессор связан с людьми по всему миру, которые видят в антиретровирусах нашу единственную надежду на победу над эпидемией СПИДа. АСТ UP была основана изначально геями для поддержки их требований медикаментозного лечения ВИЧ, но в последние годы АСТ UP на восточном побережье Америки, яростно лоббируя увеличение использования антиретровирусных препаратов, так же яростно атаковала АСТ UP в Сан-Франциско за разоблачение опасности этих препаратов.

Я также обнаружила, что в Консультативный совет Центра гражданского общества, который возглавляет Бонд, входит Заки Ахмат. Когда я посмотрела, как финансируется Центр, я нашла в его списке благотворителей такие крупные западные институты, как Фонды Форда и Келлога, так что он очень крепко связан.

Но почему Бонд проявил такую защитную реакцию? Это не сделало его более убедительным для меня. Занимаясь другими расследованиями, я привыкла

ассоциировать опору на ярлыки и оскорбления, на аргументы «к человеку» с людьми, которые уязвимы, когда их спрашивают, которые не уверены в своей позиции.

Но не стали ли некоторые люди настолько эмоционально вовлечены в движение за распространение антиретровирусных препаратов как ответа на СПИД, что они раздражены тем, что теорию ВИЧ как причины СПИДа ставят под сомнение, и считают несправедливым постоянно её защищать? Но даже если так, разве это оправдывает заявление о том, что их оппоненты так же виновны, как те, кто отрицает Холокост?

Итак, в Южной Африке эмоции пересилили разум? Я начала бояться, что вступаю в болото, где можно оказаться у позорного столба за то, что подвергаешь сомнению научный истеблишмент. По прибытии в Южную Африку, увидев по дороге из аэропорта большой плакат с надписью «ВИЧ любит спать с кем попало», я не смогла справиться со своей депрессией по поводу этих событий. Похожая картина доминировала на обложке журнала, который я взяла в кафе Йоханнесбурга. Фото молодой привлекательной женщины было перекрыто заголовком «Милая шестнадцатилетняя. ВИЧ хочет тебя!» Если местная научная дискуссия должна была быть на таком же уровне, то, возможно, мне лучше держать рот на замке по этой теме, пока я нахожусь в этой стране.

Но я была полна решимости узнать больше. В отсутствие профессора Бонда я приняла приглашение специалиста, известного как критик теории ВИЧ, доктора Дэвида Расника, провести выходные с ним и его женой Терри в их доме недалеко от Претории.



Дэвид Расник

Он приехал за мной в футболке с изображением своего лица, а также лиц одиннадцати других ведущих местных политических или научных диссидентов, с лозунгом, называющим их «Грязная дюжина». Он, очевидно, гордился этой футболкой, выпущенной теми, кто был против их исследований. Он считал, что это означает, что они оказывают некоторое влияние. Но для меня это означало, что строго научный спор становится ужасно политизированным.

Я надеялась, что он объяснит мне, почему выступает против теории ВИЧ как причины СПИДа, и он объяснил. Он провел со мной самые интенсивные и интеллектуально сложные личные научные мастер-классы за те выходные, которые я когда-либо испытывала. В конце он подарил мне 3 компакт-диска, заполненных его исследованиями, со словами: «Если какой-либо ученый не желает объяснять свои теории и обосновывать их, не доверяйте ему. Любой ученый, стоящий своих идей, захочет поделиться».

К моему удивлению, я обнаружила, что центр его работы — не СПИД, а исследование рака, вместе с профессором Питером Дуэсбергом, его коллегой в Беркли, который является членом Академии наук США и, как автор «Изобретая вирус СПИДа»,

вероятно, самым известным из диссидентов, отрицающих СПИД. Из того, что я узнала, их нынешняя работа совершает революцию в нашем понимании рака. Они пришли к выводу, что причина не в дефектном гене или «онкогене», как они когда-то подозревали, а в поврежденных хромосомах. С момента моего визита они опубликовали это исследование, получившее много научных похвал.

Профессор Сам Мхлонго, друг президента Мбеки и преподаватель медицины, пришел на ужин в ту субботу вечером со своей женой Мари³¹⁷. Он изучал медицину в Лондоне и именно там, по его словам, он начал подвергать сомнению причину СПИДа — как и президент Мбеки. Головы и Мхлонго, и Мбеки были на футболке Расника. Но особенно примечательно было то, что ни разу я не слышала, чтобы Мхлонго или Расник оскорбляли своих научных оппонентов. Их целью, сказали они, было обеспечить равные условия для научных дискуссий.

Я узнала, что оба они будут выступать в следующие выходные на дневном семинаре по СПИДу в Совете. Я поделилась с ними некоторыми своими исследованиями, и в ответ они пригласили меня выступить на том же собрании. Я совершенно новичок в медицине, но они сказали, что мои исследования представляют ценность.

На следующий день, когда я проверяю свою электронную почту, я обнаруживаю, что профессор Патрик Бонд наконец уступил. Он отправил мне письмо после того, как я села в самолет:

«Привет, Джанин, ладно, я найду время в субботу и попытаюсь ввести тебя в курс дела. Да, это, пожалуй, самая серьезная проблема здесь, с по крайней мере пятью миллионами ВИЧ+ людей и правительством, не желающим обеспечить надлежащий уход, оправдывающим свое сопротивление использованием Дуэсберга, Расника, Бринка и др.»

Но к тому времени, как я получила это письмо, я уже приехала в Йоханнесбург, пропустила профессора и отправилась к Раснику, чтобы самой узнать его мнение.

Первые несколько ночей я остановилась в гостевом доме (B&B) в Мелвилле, пригороде Йоханнесбурга, населенном в основном белыми людьми, чьи дома были зловеще окружены колючей проволокой и электрическими заборами. Но когда я спустилась на улицу, то обнаружила, что поблизости есть чудесные многоэтажные кафе.

Как я вскоре обнаружила, этот B&B был очень популярен среди журналистов и работников НПО. На следующий день, когда я вошла в комнату для завтрака, один из гостей с удивлением посмотрел на меня. Он спросил: «Вы не Джен Робертс?» Он представился Джеффом Аткинсоном из Oxfam. Мы последний раз встречались двадцать лет назад, в конце 1980-х, когда его НПО финансировало мою антирасистскую работу. Он объяснил, что находится в Южной Африке, чтобы помочь обеспечить людей дешевыми антиретровирусами, поскольку «правительство не помогает».

К этому моменту я уже хорошо осознавала, насколько горячей была эта тема, поэтому пыталась вести себя как можно сдержаннее. Тем не менее, я хотела вовлечь его в разговор и изучить его взгляды на СПИД. Поэтому я сказала: «Я наткнулась на исследовательскую работу ведущего гарвардского профессора Майрона Эссекса, вполне ортодоксального человека. Он сообщил, что бактерии, вызывающие туберкулез, могут давать положительный результат в тесте на ВИЧ, как если бы это был ВИЧ».

Джефф отреагировал так, будто его ужалили. «Что вы имеете в виду? Объяснитесь. Что вы имеете в виду?»

Я ответила, что это, очевидно, означало: «Если тест на ВИЧ иногда обнаруживает антитела к бактериям туберкулеза, а не к ВИЧ, это означает, что антиретровирусное

³¹⁷ Интервью с Мхлонго <http://www.virusmyth.net/aids/data/jsinterviews.htm>

лечение было бы совершенно неуместно для этого пациента. Им потребовались бы лекарства от их бактериальной инфекции».

Это ни к чему не привело. Мое упоминание о нецелевом использовании антиретровирусов, похоже, заставляет его отнести меня к определенной категории — женщине, введенной в заблуждение безумно упрямыми отрицателями доктрины ВИЧ! Я говорю ему, что цитирую профессора Эссекса, члена правительственной целевой группы по СПИДу США, но это бесполезно. Он закатывает глаза и говорит что-то вроде: «Значит, вот что вы думаете».

Я думаю, что еще я могу сказать, не вызывая бессмысленной конфронтации с человеком, который в остальном является союзником.

Я упоминаю нестрогие правила диагностики СПИДа, данные ВОЗ для Африки, где прямо говорится, что для постановки диагноза «сексуально передаваемого» СПИДа африканцу достаточно иметь стойкую диарею, перемежающуюся лихорадку и постоянный зуд (дерматит). Он смотрит на меня с недоумением. Кажется, он никогда об этом не слышал. Но когда я говорю «теория» ВИЧ и СПИДа, он перебивает меня: «Теория ВИЧ!» — «Она говорит "теория"». Он откидывается на спинку стула, как будто нанес смертельный удар. Похоже, я должна была сказать «доктрина».

В этот момент разговор вступает корреспондент London Times, который также остановился в этом доме. «Моя жена разобралась бы с вами, если бы была здесь... она бы с удовольствием.... а я бы с удовольствием посмотрел». Оказалось, что его жена в то время писала отчет о СПИДе для международного агентства.

Это заставило меня почувствовать себя чужой. Похоже, теперь среди сильных мира сего, среди журналистов и НПО, стало модным носить теорию ВИЧ/СПИДа так, будто это модный аксессуар, одобренный Бобом Гелдофом, который причисляет человека к лику святых.

Когда я уходила, меня спросили, куда я направляюсь, и я ответила: «В Совето». Я не говорю, что планирую там делать. Я не хочу подливать масла в огонь. На самом деле я направлялась на семинар по СПИДу в Совето. Он должен был проходить в главном общественном центре — том самом месте, откуда Нельсон Мандела и АНК руководили движением против апартеида.

Я обнаружила, что Совето сильно отличается от Йоханнесбурга. Население более 3 миллионов, некоторые говорят — шесть. Въезжая, я увидела мало признаков колючей проволоки и никаких электрических заборов. Неожиданно это было более расслабленное место, с чистыми улицами, построенное по ту сторону отвалов золотых рудников, которые тянутся вдоль южной стороны центрального Йоханнесбурга. Профессор Сам Мхлонго был моим гидом. Он рассказал, что одна больница, которую мы проехали, должна обслуживать всё население Совето в шесть миллионов человек, и что уровень безработицы ужасающий. Он был одним из основателей РАС, более воинственной организации, отколовшейся от АНК. Они основали её в этом же общественном центре. Когда я вошла, я с удивлением обнаружила два сплошных ряда стульев, занятых мужчинами и женщинами в красной униформе с надписью «Традиционный целитель» на груди. Это были травники и народные врачи. Большинство африканцев доверяют им больше, чем врачам с западным образованием.

Профессор Сам Мхлонго сказал мне, что он был удивлен, обнаружив, что многие из них сомневаются в теории ВИЧ как причины СПИДа и продолжают лечить симптомы болезни, а не использовать анализы крови для поиска невидимых симптомов.

Целители начали заседание с приветственного танца, а затем первой выступила представительница организации «Жить позитивно» для людей с положительным результатом на ВИЧ. Она сказала, что они рады возможности обсудить науку и хотят знать

больше. Большую часть выступлений сопровождал переводчик, поскольку для большинства присутствующих английский был вторым или третьим языком.



Мхлонго рассказал, как вскоре после вступления в должность президент Мбеки спросил своего главного медицинского советника, читал ли он профессора Дуэсберга, профессора де Харвена или группу Perth Group по СПИДу, и получил ответ, что никогда о них не слышал. Позже Мбеки спросил Сэма: «Что я могу сделать, если они не будут читать?»

В 2000 году Мбеки сформировал «Президентскую консультативную комиссию по СПИДу», в которую вошли две трети приглашенных видных ученых, верящих, что ВИЧ вызывает СПИД, и одна треть — не столь убежденных. Среди приглашенных были доктор Роберт Галло, профессор Люк Монтанье и профессор Питер Дуэсберг.

Конечным результатом стал отчет, в котором описывались ключевые эксперименты, которые могли бы раз и навсегда доказать, вызывает ВИЧ СПИД или нет. Когда я спросила Сэма, что случилось с этими столь необходимыми исследованиями, он ответил: «Отчет был отправлен в Кабинет министров, и он проголосовал за финансирование этих экспериментов». «Значит, они были проведены?» — спросила я. «Нет», — сказал он, — «их финансирование было заблокировано на более низком уровне». Я спросила как, и он пожал плечами. Похоже, вопрос все еще оставался в тупике.

Когда Расник выступал, он страстно заявил, что тесты на ВИЧ следует запретить, поскольку они основаны на очень плохой науке и вводят в заблуждение. Затем он описал науку, лежащую в основе этих тестов, и статистику здравоохранения Южной Африки, заключив, что нет статистических доказательств, подтверждающих точку зрения о том, что большое количество людей умирает от СПИДа.

Я завершила свое краткое выступление, продемонстрировав измененный черновик научной статьи Поповича, на которую до сих пор широко ссылаются как на доказательство того, что ВИЧ вызывает СПИД (см. Приложение ниже). Все могли видеть, что он был покрыт рукописными правками. Для меня эта оригинальная статья показывает, что дело было не просто в разногласиях между учеными. Вся наука основана на доверии к тому, что фундаментальные исследования задокументированы в честных и точных статьях. Если эта работа неточна или, что еще хуже, мошенническая, это подрывает обоснованность работ, основанных на ней. После этого одна из самых старших присутствующих традиционных целительниц, женщина, специально поблагодарила меня за эту информацию.

Затем я отправилась к рабочим алмазных рудников, живущим в лачугах рядом с прибыльными алмазными рудниками. Когда я упоминала им СПИД, они жаждали получить больше информации, говоря, что им дают очень мало. Я обнаружила среди них

мало эмоций и ни капли возмущения, которые сопровождали эту тему, когда я говорила о ней с людьми из НПО. Они, казалось, искренне интересовались тем, что я знаю.

Мне не нужно было много говорить, чтобы началась оживленная дискуссия. Как только я представила исследование, показывающее, что бактерии туберкулеза и грибки дают положительный результат в тесте на ВИЧ, они поняли значение этого. Они все знали, что туберкулез был безусловно главным убийцей в их стране, и быстро сделали вывод, что, возможно, именно его обнаруживает тест на ВИЧ. Во время той же поездки в Южную Африку в 2006 году я также встретила заслуженного профессора медицины труда Тони Дэвисом. Он сказал мне, что бактерии туберкулеза можно найти у всех взрослых людей, но это не значит, что все они больны туберкулезом! По-видимому, требуются другие факторы, чтобы сделать бактерии опасными.

Затем я узнала от рабочих рудников и профессора Дэвиса, насколько опасна пыль в алмазных рудниках. Владелец этих рудников, De Beers, утверждает, что она безвредна, и поэтому не распыляет воду для её подавления, как это обычно делается на других рудниках. Но Дэвис сказал мне, что когда 200 вышедших на пенсию шахтеров с алмазного рудника Premier были обследованы, у каждого из них обнаружили асбестоз. Это было неудивительно, поскольку алмазы иногда находят в шахтах в хризотиле или белом асбесте, и, по сообщениям ученых, шахты De Beers богаты волокнами асбеста, что я задокументировала в своей предыдущей книге «Glitter and Greed: The Secret World of the Diamond Cartel» («Блеск и жадность: Тайный мир алмазного картеля»). Однако очень немногие знают об этой опасности. Она скрывалась десятилетиями. Отчеты De Beers утверждают, что пыль не опасна. Похоже, что они связывают туберкулез со СПИДом, подразумевая, что условия труда на их рудниках не имеют значения. Теперь я должна была спросить: не размножались ли бактерии туберкулеза в легких, уже критически поврежденных токсичной пылью?

То, что я узнала в Южной Африке, заставило меня спросить: «Что нам нужно для решения кризиса СПИДа? Нужен ли нам Галилей? Уверены ли мы, что среди диссидентов нет такого человека?» Теперь я внимательно прочитала одну за другой статьи о СПИДе, написанные старшими специалистами, которые ставят под сомнение заявленную роль ВИЧ, но все такие сообщения, похоже, либо игнорируются средствами массовой информации, либо небрежно отвергаются как «отрицательство». Их предлагаемые средства лечения высмеиваются за то, что они не обвиняют ВИЧ, и поэтому не проверяются.

Пока СПИД не побежден, мы, безусловно, не можем позволить себе такой роскоши, как насмешки. Нам нужно серьезно рассмотреть каждую выдвинутую теорию. Наши средства массовой информации должны освещать эти дебаты. Прямо сейчас мы не можем позволить себе пятнать репутацию ученых-диссидентов незаслуженными и совершенно ненаучными оскорблениями.

Когда я вернулась в Великобританию, я ожидала спокойного периода, в течение которого смогу закончить две большие статьи о СПИДе, заказанные журналом Ecologist, а также завершить главу о токсичной смертельной пыли на алмазных рудниках для нового издания моей книги о кровавых алмазах.

Я с нетерпением ждала встречи с сотрудниками The Ecologist. Их управляющий редактор вместе с редактором отдела здравоохранения щедро угощали меня ужином накануне моего отъезда в Южную Африку, заверив, что их журнал обязательно опубликует мои статьи о СПИДе. Они выплатили мне аванс. Меня неоднократно заверяли, что Ecologist не боится бросать вызов истеблишменту в вопросах СПИДа! В конце концов, они уже публиковали мои работы о полиомиелите и пестицидах.

Я была очень благодарна за эти заверения в тот день, потому что я отправила им эти статьи годом ранее и подозревала, что задержка с публикацией была вызвана тем, что управляющий редактор нервничал из-за брошенного вызова либеральному истеблишменту.

Но теперь меня ждал большой шок. Отношение управляющего редактора разительно изменилось с того момента, как я переступила порог. Он сказал, что мои черновики совершенно недостойны публикации. Меня буквально разнесли в пух и прах, и это было совершенно неожиданно. На карту была поставлена моя самооценка. Мои работы публиковались на видных местах в журналах и крупных газетах на протяжении двадцати лет. Никогда раньше я не сталкивалась с такими неприятностями.

Затем я узнала, что в мое отсутствие в Ecologist обратились влиятельные эксперты, сказав редактору, что они не должны меня публиковать. Похоже, кто-то показал им черновики статей, которые я выложила на своем веб-сайте во время поездки в Африку. Интересно, не произошло ли это из-за моей переписки с профессором Бондом?

Но я пережила бурю, или мне так казалось. Мы расстались с письменным заверением управляющего редактора, что он не откажется от публикации моих статей. Несколько недель спустя он написал, что лично отредактирует статьи и обязательно опубликует «сильные версии», но я была уверена, что за кулисами по-прежнему царит нервозность. Поэтому я не удивилась, когда он не нашел для них времени, прежде чем покинул журнал несколько месяцев спустя.

Однако он предоставил мне копии двух электронных писем, отправленных в Ecologist. Первое было адресовано Заку Голдсмиту, владельцу и редактору.

«Уважаемый Зак Голдсмит!

Две недели назад я отправил вашим редакционным сотрудникам электронное письмо, спросив, собираются ли они публиковать две статьи Джанин Робертс под названием HIVGATE и AIDSGATE. Я до сих пор не получил ответа.

На случай, если вы еще не решили, публиковать ли эти статьи, я подумал, что вам, возможно, будет полезно более подробное объяснение того, почему я считаю, что вам не следует этого делать.

На первых 14 страницах HIVGATE Робертс подробно обсуждает четыре статьи, написанные Робертом Галло и его коллегами в 1984 году. Сам Галло пришел к выводу, что эти четыре статьи «предполагают, что ВИЧ является основной причиной СПИДа» или «предоставляют убедительные доказательства причинной причастности вируса к СПИДу». Еще в 1984 году этот вывод хорошо подтверждался эпидемиологическими исследованиями геев, гемофиликов и других групп, которые очень убедительно указывали на инфекционную причину. Хотя в науке ничто никогда не является точным, более двадцати лет исследований с того времени поставили этот случай вне всяких разумных сомнений.

Оставляя в стороне личные мнения Робертс о том, что делал или не делал Галло в 1984 году, следует подчеркнуть, что, как бы они ни были интересны с исторической точки зрения, эти четыре статьи, безусловно, не нужны для демонстрации того, что ВИЧ вызывает СПИД, точно так же, как сегодня не нужны «Начала» или «Происхождение видов» для поддержки теорий гравитации или эволюции. Утверждать обратное вводит в заблуждение.

Покончив с Галло, Робертс переходит к обсуждению тестирования на ВИЧ. Здесь она говорит, что человек считается ВИЧ-положительным только после того, как у него есть два подтверждающих теста. Это правда. Однако затем она предполагает, что этими

двумя тестами являются тест на p24 и тест на вирусную нагрузку. Это совершенно неверно и вводит в заблуждение.

Тестирование на ВИЧ в Великобритании обычно состоит из серии из трех антительных тестов. Первый из них разработан как высокочувствительный (чтобы минимизировать ложноотрицательные результаты), в то время как третий — как высокоспецифичный (чтобы минимизировать ложноположительные результаты). Диагноз ВИЧ устанавливается только в том случае, если все три антительных теста дают положительный результат. Ни тест на p24, ни тест на вирусную нагрузку никогда не используются для подтверждения.

Тест на p24 используется для скрининга крови, поскольку он может обнаружить ВИЧ-инфекцию раньше, чем антительный тест. Тест на p24 также иногда используется для тестирования младенцев (хотя я считаю, что ПЦР-тест сейчас более распространен), поскольку у них могут сохраняться материнские антитела к ВИЧ в течение первых нескольких месяцев жизни, даже если они сами не инфицированы, что делает антительное тестирование ненадежным у младенцев. Утверждение Робертс о том, что Великобритания использует тест на p24 в качестве «официального подтверждающего теста для всех», просто не соответствует действительности.

Тест на вирусную нагрузку используется для отслеживания прогрессирования ВИЧ-заболевания и реакции на антиретровирусное лечение. Он не используется для диагностики. Генетические последовательности, обнаруженные тестом на вирусную нагрузку, получены из генома выделенного ВИЧ. Было выделено множество штаммов ВИЧ и секвенированы их девять генов. Эти девять генов принадлежат вирусу и кодируют белки ВИЧ — они не встречаются в геноме человека.

Вирусная нагрузка в крови является суррогатным маркером прогрессирования ВИЧ-заболевания. Как отмечает Робертс, даже показатели 10 000 и более могут соответствовать довольно низкой концентрации вируса в крови. Однако это не означает, что вирус не присутствует в гораздо более высоких концентрациях в других частях тела или что он не способен нанести вред. Многочисленные исследования, проведенные по всему миру, обнаружили четкую связь между вирусной нагрузкой и прогрессированием до СПИДа и смерти.

В следующем разделе Робертс возвращается к антительному тестированию и предполагает, что многие результаты тестов являются ложноположительными. Здесь она выборочно цитирует в основном очень старые исследования и игнорирует огромную массу литературы, подтверждающей, что тесты на антитела к ВИЧ являются одними из самых точных в медицине. Хотя это правда, что каждый диагностический тест дает случайные ложноположительные результаты, их доля в тестировании на ВИЧ ничтожно мала. Робертс не объясняет, почему ученые могут выделить ВИЧ или обнаружить его генетический материал практически у каждого, кто дает положительный результат, и практически ни у кого, кто дает отрицательный результат. Она также не пытается объяснить резкий рост распространенности ВИЧ во всем мире с начала 1980-х годов, который соответствует картине других трансмиссивных заболеваний и коррелирует с диагнозами СПИДа и смертями.

Последующее обсуждение антиретровирусного лечения нелепо из-за того, что оно упускает из виду бесчисленные исследования, которые неизменно показывают, что такое лечение очень полезно. Если лекарства не работают, то почему люди, принимающие три препарата, чувствуют себя гораздо лучше, чем те, кто принимает только два (как неоднократно демонстрировалось в крупномасштабных контролируемых исследованиях)? Почему выздоровление после начала медикаментозного лечения связано с падением вирусной нагрузки до неопределяемого уровня? Почему люди, которые

принимают лечение с перерывами, чувствуют себя хуже, чем те, кто принимает его непрерывно? Как врачи могут предсказать, будут ли лекарства эффективны, тестируя образец культивированного ВИЧ от пациента на лекарственную устойчивость? Почему уровень диагностики и смертности от СПИДа резко упал во всех промышленно развитых странах после введения тройной терапии в 1996–1997 годах?

Никто не отрицает, что лекарства могут вызывать очень неприятные побочные эффекты. Но, к сожалению, это единственное, что, как мы знаем, действительно работает против ВИЧ/СПИДа. И они действительно очень эффективны.

Робертс говорит: «Но что происходит, если антиретровирусные препараты не назначаются? Как ни странно, на эту тему практически нет опубликованных исследований». Это, конечно, совершенно не соответствует действительности. В нескольких очень обширных наблюдательных исследованиях было обнаружено, что среднее время от заражения ВИЧ до постановки диагноза СПИД при отсутствии лечения составляет около десяти лет. Только очень небольшое меньшинство не заболевает СПИДом в течение двадцати лет.

Робертс говорит: «Эти препараты не нацелены на сам ВИЧ — они не предназначены для этого; и, несмотря на свое название, они не нацелены непосредственно на ретровирусы». Опять же, это неправда. Препараты NRTI и NNRTI нацелены на белок ретровирусов, называемый обратной транскриптазой, в то время как ингибиторы протеазы и ингибиторы слияния были специально разработаны для нацеливания на уникальную форму протеазы ВИЧ и gp41 (поверхностный белок ВИЧ) соответственно.

Робертс говорит: «Лекарства должны вскоре начать серьезно повреждать клетки нашей иммунной системы, поскольку они также быстро размножаются, нанося тот самый ущерб, который приписывают ВИЧ. Поскольку они вмешиваются в ДНК, они также могут вызывать рак». Это еще одна ложь. Если бы Робертс потрудились прочитать полный текст статьи, которую она здесь цитирует, она бы увидела, что он вообще не поддерживает её аргументы.

Продолжать ли?

Чтобы завершить свою статью в типичной манере, Робертс представляет анализ доказательств гетеросексуальной передачи ВИЧ, который игнорирует большинство соответствующих исследований и искажает остальные.

В заключение, HIVGATE — это просто некачественная научная журналистика; она также не содержит ничего нового. Кажется, она в основном скомпилирована из различных известных веб-сайтов «диссидентов по СПИДу», таких как *VirusMyth.net* и *AidsMythExposed.com* (которые Робертс считает «большим осведомленным форумом»). Как таковая, она изобилует ложными утверждениями, искажениями, критическими упущениями и некоторыми довольно фундаментальными недопониманиями.

И AIDSGATE не лучше.

Любой, кто изучал научную литературу или работал с людьми, живущими с ВИЧ/СПИДом, узнает эти статьи за то, чем они являются. Я беспокоюсь, что некоторые неспециалисты могут быть сбиты с толку тем, что на первый взгляд кажется научно обоснованными аргументами. В худшем случае такая дезинформация может убить, отговаривая людей принимать лекарства, спасающие жизни».

Я не думаю, что публикация этих статей отвечает чьим-либо интересам. Это определенно не повысит репутацию *The Ecologist*. Искренне ваш, Роб Нобл (AVERT).

Многое в его электронном письме было вводящим в заблуждение. Например, он был совершенно неточен в отношении официальных протоколов тестирования на ВИЧ в Великобритании. На веб-сайтах правительства Великобритании в настоящее время

прямо указано, что тест p24 является одним из основных подтверждающих тестов, которые они рекомендуют. Фактически, в Великобритании тест p24 и анализ крови на ВИЧ теперь объединены в один тест. (См. главу «Нацеливаясь на реального врага» ниже).

Затем, несколько дней спустя, Ecologist получил электронное письмо от профессора Джона Мура из Корнелльского университета в США. Я узнала его имя. Он был лидером в защите полиовакцины от обвинений в том, что она могла распространить ВИЧ.

«Уважаемый мистер Рам (управляющий редактор)! До меня дошло, что The Ecologist намеревается опубликовать статью 2-жи Робертс, в которой утверждается, что ВИЧ не является причиной СПИДа. Г-жа Робертс имеет привычку продвигать эту точку зрения, которая противоречит всем установленным научным фактам. Возможно, вы захотите учесть резко негативную реакцию научного сообщества на другую статью убежденной отрицательницы СПИДа, Селии Фарбер, которая недавно была опубликована в Harper's Magazine в США.

Эта статья была переполнена фактическими ошибками, настолько, что опровержение и связанные с ним комментарии были размещены в Интернете по адресу [www. AIDStruth.org](http://www.AIDStruth.org)³¹⁸. Я понимаю, что Harper's Magazine публикует несколько писем с протестом в качестве частичного признания своих ошибок (журнала и статьи).

Статья 2-жи Робертс написана в том же жанре, что и статья 2-жи Фарбер. Я настоятельно рекомендую вам прочитать материал на вышеуказанном веб-сайте и решить, действительно ли такой авторитетный журнал, как The Ecologist, хочет публиковать статью, которая настолько противоречит научной истине. Репутация вашего журнала в более широкой области экологии зависит от публикации статей, которые прочно основаны на науке; вы не должны ставить под угрозу эту репутацию, предоставляя 2-же Робертс место для продвижения её ненаучных взглядов на вопрос, который не является центральным для общей философии вашего журнала.

Искренне ваш, Джон П. Мур, доктор философии, профессор микробиологии и иммунологии, Медицинский колледж Вейлла Корнелльского университета, Нью-Йорк»³¹⁹.

Всё это я нашла весьма удивительным. Вопреки тому, что он сказал, я раньше никогда не писала на эту тему. Он, по-видимому, принял меня за двойника Селии Фарбер, писательницы, хорошо известной в Нью-Йорке, которая много писала на эту тему, но с которой я не встречалась. Я также знала, что её издатель, Harpers, поддержал её недавнюю статью о СПИДе.

Я написала в Ecologist в ответ, предложив опубликовать и критику, и мою защиту в качестве дополнения к моим статьям:

«Единственный реальный ответ, который я должна дать, — это сказать моим читателям: пожалуйста, сверьте текст этих писем с тем, что я на самом деле сказала в своих статьях. Я думаю, вы обнаружите, что меня постоянно неверно цитируют».

«В ответ на первую атаку AVERT — я хотела бы указать, что до публикации 4 статей в Science все исследования показывали, что большинство случаев СПИДа было среди сильно наркотизированной части гей-сообщества — с 90% корреляцией с теми, кто употреблял нитритные ингалянты, и 60% корреляцией с другими вдыхаемыми

³¹⁸ Веб-сайт AIDStruth.org заявляет в 2008 году: «Два фактора побудили Мура и единомышленников (которых теперь 11) снять перчатки и ударить в ответ AIDStruth.org, который появился в сети в марте 2006 года». Одним из этих двух факторов была критика Фарбер в Harpers. Другим был спор ТАС в Южной Африке.

³¹⁹ От: 'John P. Moore' <jpm2003@med.cornell.edu> Дата: Thu, 06 Apr 2006 08:56:38 -0400 Кому: <editorial@theecologist.org> Тема: Статьи Джанин Робертс

рекреационными наркотиками — и что СПИД-заболевания, которые убивали большинство людей, были связаны с дыхательными путями».

«Бессовестно говорить: «Оставляя в стороне взгляды Робертс на то, что делали Галло и Попович» — легкомысленно отменяя это как несущественное. Я утверждаю, что то, что они сделали, чрезвычайно важно. Они совершили крупное научное мошенничество. Доказательства этого ясны и приведены в моей статье — и этот ответ их существенно обходит. Галло сфальсифицировал ту самую научную статью, на которую широко ссылаются в патенте на тест на ВИЧ, которая является научной основой этого теста. На эти статьи до сих пор ссылаются органы здравоохранения как на заслуживающие доверия, и на них ссылаются в тысячах статей».

«Что касается подтверждающих тестов на ВИЧ, это второстепенный вопрос, не имеющий отношения к моему аргументу, но из его электронного письма вы бы этого не узнали. Я цитировала непосредственно британские органы здравоохранения. Я не говорила, что тест p24 является обычным подтверждающим тестом, но что он в основном используется с младенцами; я добавила к этому, что, поскольку p24 является распространенным белком, не специфичным для ВИЧ, его присутствие не может указывать на присутствие ВИЧ, что делает этот тест совершенно бесполезным. Он полностью упускает этот важный момент — и, возможно, намеренно».

«Что касается тестов на ВИЧ, я оспорила бы его утверждение о том, что они невероятно точны. Я отмечаю, что их проверяют на наличие определенных белков, таких как p24, а не на наличие самого вируса. Если эти белки не уникальны для ВИЧ, то тест не будет работать, независимо от того, насколько хорошо они находят эти белки. Я также цитировала крупные исследования, начиная с 1980-х и до 2000-х годов, а не только ранние исследования, как он утверждает».

«Что касается антиретровирусов — позвольте мне обратить его внимание на существование нескольких научных исследований, которые показывают, что рак является известным побочным эффектом их приема. Я считаю, что производители признают это в своей литературе, хотя, как я сказала в статье, болезни печени теперь на Западе являются основной причиной смерти среди тех, кто лечится, и хорошо известным долгосрочным побочным эффектом антиретровирусов. Однако я была бы благодарна, если бы он предоставил ссылки на многочисленные исследования, которые, как он утверждает, показывают, что практически все ВИЧ-положительные умрут от СПИДа в течение двадцати лет, если не будут принимать эти лекарства. Я не знаю о них».

«Он также утверждает: "Робертс говорит: 'Эти препараты не нацелены на сам ВИЧ — они не предназначены для этого; и, несмотря на свое название, они не нацелены непосредственно на ретровирусы'. Опять же, это неправда. Препараты NRTI и NNRTI нацелены на белок ретровирусов, называемый обратной транскриптазой"».

«Я поражена этим. Каждая клетка нашего тела обладает обратной транскриптазой — это установленный факт клеточной биологии, который преподают детям в школах. Это как раз иллюстрирует тот вид некачественной науки, который сегодня встречается во многих исследованиях СПИДа. Если антиретровирусный препарат нацелен на обратную транскриптазу, он может нацеливаться на наши клетки или на обратную транскриптазу, высвобождаемую всякий раз, когда клетка нашего организма умирает — а они умирают в больших количествах, когда мы принимаем эти препараты (Glaxo Wellcome признает, что истощение организма является известным побочным эффектом этих препаратов)».

«Я не отрицаю существование СПИДа как такового — ведь поврежденные иммунные системы являются основной причиной многих заболеваний. Однако многие факторы могут нанести этот ущерб — и наносят».

Позже я узнала, что Мур в то же время был вовлечен в «дискуссию» с группой ученых Perth Group, которые давно сомневаются, доказано ли, что ВИЧ вызывает СПИД. Они написали ему, заявив: «Давайте проясним, что мы не отрицатели СПИДа. То есть мы не отрицаем, что в 1981 году у геев был выявлен синдром, включающий высокую частоту саркомы Капоши и ряд оппортунистических инфекций, который впоследствии стал известен как СПИД». Они объяснили, почему не согласны с теорией ВИЧ, приведя 73 академические ссылки. Но Мур ответил лишь двумя грубыми и нелюбезными записками. Сначала он сказал, что они не сказали «абсолютно ничего, что представляло бы хоть какой-то интерес для меня ... Всё, что вы получите от меня, это моё постоянное презрение и насмешки». Когда они снова попросили обоснованного ответа, он ответил: «Я презираю вас и ваших товарищей-отрицателей СПИДа, и считаю ваш уровень "научного анализа" жалким и смехотворным. Подпись: Джон Мур»³²⁰.

Затем я с удивлением получила электронное письмо, адресованное непосредственно мне, от самого доктора Роберта Галло.

«От: gallo@umbi.umd.edu

Кому: janine@janineroberts.plus.com

Тема: ВИЧ/СПИД

Дата: 27 апреля 2006 г., 18:06:16 BDT

Уважаемая г-жа Робертс!

Поскольку у вас, очевидно, есть предвзятость в отношении причинной роли ВИЧ в СПИДе и в отношении меня, меня не удивляет, что вы не взяли у меня интервью и не выяснили, чем в итоге закончился отчет С. Хэдли. Даже конгрессмен Динджелл «отрекся от него», а он в тот период охотился на многих ученых и явно не пытался найти кого-либо, свободного от проступков. Хотя я уверен, что вы не станете это читать, я предлагаю вам взглянуть на историю, которую написали мы с Монтанье (Об открытии ВИЧ как причины СПИДа. New England Journal of Medicine. 349:2283-2285, 2003).

Я уверен, вас также не беспокоит, что Монтанье и я дважды писали историю этих событий, последний раз в New England Journal of Medicine в 2003 году. У нас нет никаких разногласий в истории, даже ни одной запятой. Я думаю, мы те, кто знает факты, а не вы и г-жа Хэдли, которая подпитывала репортера и некоторых других той чепухой, которую вы добровольно и, я думаю, охотно глотаете. Возможно, вы не понимаете, что г-жа Хэдли не ученый, она была настроена найти проступок. (Учтите, что на кону были сотни миллионов долларов в патенте, который мы выиграли для США, и большая часть этих денег досталась американским юристам, представлявшим французскую группу). У меня есть свои мысли о связях г-жи Хэдли с этими людьми. Большинство из нас также считает г-жу Хэдли довольно необычным человеком. Я оставляю это и тот факт, что в конечном итоге она была признана невалифицированным свидетелем.

Из всех ваших клеветнических, злобных ложных утверждений самое странное это то, что Секретная служба обнаружила доказательства «подделки» в наших лабораторных журналах. Это фантазия Хэдли. Секретная служба открыто отрицала какое-либо значение предполагаемых «находок» Хэдли. Более того, если бы мы были из тех людей, которые занимаются подделками, верите ли вы, что мы были бы настолько глупы, чтобы затем передать наши лабораторные журналы? Имейте в виду, что в те дни никого даже не требовали вести такие записи, и если кто-то их вел, то хранил их обычно не более

³²⁰ Полная переписка находится по адресу <http://www.theperthgroup.com/latest.html>

трех лет. Хэдли проводила свою непрофессиональную работу спустя 6-7 лет после этих событий.

Я уверен, вас не волнует, что люди очень страдали в тот период. Ученые, такие как нобелевский лауреат Дэвид Балтимор и его коллеги; великий онколог Берни Фишер; Попович, я сам и многие-многие другие ученые во время охоты на ведьм Хэдли и, конечно, наши семьи. Разумеется, медицинские исследования многих групп были остановлены на 4-6 лет. Это настоящий скандал — а не те вопросы, которые вы сознательно или бессознательно так исказили. Ваше письмо столь же злобно и клеветнически, как всё, что я видел. Можно напрасно надеяться, что если вы не понимаете вопросов или истории, то, по крайней мере, проявите некоторое человеческое достоинство и исправите написанное.

Искренне ваш, Роберт С. Галло

Директор Института вирусологии человека

Университет Мэриленда в Балтиморе...»

Я не только была удивлена, получив это письмо, — я была поражена тем, что Галло выбрал для возражения. Он не возражал против того, что я написала о его правках в последнюю минуту в статье Поповича, не возражал против моих цитат из сокрушительных выводов Управления по честности исследований (ORI) или из расследований Генерального инспектора его работы, а только против моего упоминания о том, что Секретная служба обнаружила в его документах.

Получив это, я решила, что лучше проверить, что сказала Секретная служба, чтобы убедиться, что я не сделала ошибок. Я ранее расследовала множество разведывательных операций. Это дало мне контакты, к которым я могу обратиться при необходимости. В течение трех дней я связалась по телефону с бывшим главой Секретной службы Ларри Стюартом, человеком, который возглавлял их расследование исследований ВИЧ Роберта Галло.

Он подтвердил, что они нашли убедительные доказательства того, что многие лабораторные документы Галло были «подправлены» перед представлением в качестве доказательств и, следовательно, были сфальсифицированы.

Но я была не первой, кто цитировал выводы Секретной службы. Они также подробно представлены в книге Джона Крюдсона 2003 года «Science Fictions», что Галло, должно быть, знал. Если бы у него были веские юридические возражения против моего краткого упоминания выводов Секретной службы, я уверена, что он поднял бы их раньше с Крюдсоном.

Крюдсон подробно описал, как криминалистическая лаборатория Секретной службы доказала, что лабораторные записи, представленные Галло в качестве доказательств, были мошеннически созданы не в указанную дату, не тогда, когда проводился эксперимент, а позже. Это было особенно очевидно в одном документе, датированном 1984 годом, в котором сообщалось об использовании «ВИЧ» за годы до того, как вирус получил это название³²¹.

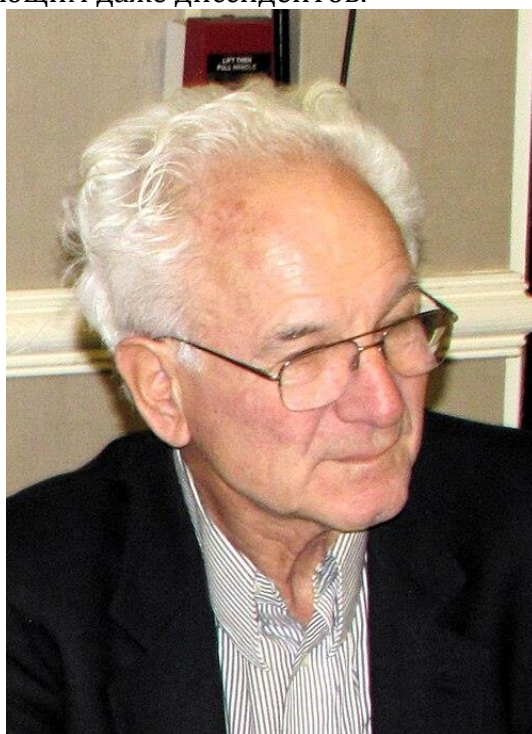
Что касается слов Галло: «Более того, если бы мы были из тех людей, которые занимаются подделками, верите ли вы, что мы были бы настолько глупы, чтобы затем передать наши лабораторные журналы?» У Галло не было выбора. Он должен был предоставить свои записи в 1985-86 годах. Он был юридически вынужден сделать это с адвокатами, действовавшими от имени французов (таким образом, в течение трехлетнего периода, который он упомянул); затем позже эти же записи были изъяты NIH и Конгрессом.

³²¹ John Crewdson, «Science Fictions», 2003

Но меня больше всего удивила его защитная реакция. Похоже, что через 23 года после публикации своих исследований он все еще чувствует себя очень уязвимым для критики.

Однако, что гораздо приятнее, черновики моих статей о СПИДе имели еще одно самое неожиданное последствие. Они привели к тому, что меня пригласили на собрание ученых-«диссидентов» в области СПИДа в Нью-Йорке летом 2006 года под эгидой группы «Rethinking AIDS»³²². Оно было созвано для обсуждения того, что делать с отказом медицинского истеблишмента даже рассматривать альтернативные теории СПИДа.

Я ожидала встретить некоторую долю паранойи, созданной научными преследованиями, но я не могла больше ошибаться. Атмосфера была расслабленной и непринужденной. Я впервые встретила с профессором Питером Дуэсбергом из Беркли, легендарным «диссидентом», который был первым ученым, описавшим генетические коды ретровирусов. (См. фото). Он был любезным, седовласым и быстрым на вопросы. Он мягко проверял мои знания, спрашивал меня, какой позиции я придерживаюсь по основным вопросам, разделяющим даже диссидентов.



Питер Дуэсберг

Я также впервые встретила с известным нью-йоркским журналистом Селией Фарбер. Как я уже упоминала, она является автором большой статьи в *Harpers* о проблемах теории ВИЧ, которая привела к тому, что на неё нападали даже больше, чем на меня. Из того, что они сказали, вероятно, из-за воздействия её статьи они набросились на меня. Они не хотели, чтобы появилась еще одна подобная статья. Но я была благодарна видеть, что несколько профессоров медицины бросились на её защиту.

На второй день этого собрания состоялась конференция от адвокатов, защищающих австралийца Андре Парензи, который обжаловал обвинительный приговор за потенциальное заражение трех женщин ВИЧ, одна из которых позже дала положительный результат. Его защита мужественно намеревалась утверждать, что никогда не было доказано, что ВИЧ вызывает СПИД, и, возможно, более деликатно, что,

³²² Группа «Rethinking AIDS» (<http://www.rethinkingaids.com>).

поскольку существует законное научное инакомыслие в отношении теории о том, что ВИЧ вызывает СПИД, Парензи не может быть осужден.

Это судебное разбирательство дало Роберту Галло еще одну возможность защитить свои теории — на этот раз в феврале 2007 года по видеосвязи из США в Южно-Австралийский апелляционный уголовный суд. Значение этого дела было таково, что оно побудило обвинение собрать как можно более мощную команду.

После того как Галло принес присягу в качестве свидетеля, его спросили о первых днях исследований СПИДа. Он объяснил, что в 1984 году: «Меня вызвали из Европы, чтобы я вернулся на пресс-конференцию, о которой я не знал, что она будет созвана, потому что Министр здравоохранения заполучила наши статьи, которые должны были быть опубликованы... Когда она узнала, что было в этих статьях, она почувствовала себя вынужденной опубликовать это».

Я была удивлена. Он заявлял под присягой, что не имел никакого отношения ни к созыву этой пресс-конференции, ни к тому, что его статьи попали к Министру здравоохранения. Но исторические записи свидетельствуют об ином. Он передал эти статьи в департамент Министра здравоохранения 30 марта, в тот же день, когда передал их в журнал. Затем он проинформировал прессу, тем самым вынудив Министра здравоохранения действовать. Он должен был знать, что патентные заявки действительны только в том случае, если поданы до сообщений в прессе. Таким образом, Министр здравоохранения должна была быстро подать заявку на патент на тест на ВИЧ, в ходе чего она должна была обнародовать первую из четырех статей Science до того, как она была рецензирована, поскольку она была основой патента.

Что касается более ранних французских исследований ВИЧ, то рассказ, который он дал сейчас, расходился как с историческими записями, так и с тем, что он ранее признавал правительственным следователям. Французы не преуспели, сказал он теперь, потому что у них были «технические трудности». Это не то, к чему пришел NIH. Он утверждал, что открыл способ выращивать вирус раньше французов «весной 1983 года». Он показал, что «выделил ВИЧ» от «48 различных пациентов». Все эти утверждения были презрительно отвергнуты как ложные правительственными следователями. Но теперь ему это сошло с рук, поскольку защита не знала всех противоречий, а судья, естественно, был склонен верить «великому эксперту».

Затем Галло отверг утверждение о том, что все, что он нашел, это «эндогенные ретровирусы», естественным образом производимые клетками человека. «Это полная чушь, и если бы это было правдой, то молекулярно отличить ВИЧ от эндогенных ретровирусных последовательностей просто, они отличаются как день и ночь, это как жираф от гориллы». Его не попросили привести какие-либо статьи, чтобы доказать это.

Позже, когда его спросили: «Я хочу высказать вам предположение, которое было сделано в этом суде, о том, что, по сути, весь аргумент о существовании ВИЧ держится на первых экспериментах, проведенных Монтанье?» Галло взорвался. Он презрительно ответил: «Это глупо, конечно. Вы это знаете. Я имею в виду, все, кто сидит в зале суда, это знают».

Затем он сделал экстраординарное заявление.

«С научной точки зрения, к 1991 году Люк Монтанье признал, что то, что он прислал нам, было неправильным вирусом, то есть это был загрязнитель в его лаборатории. Это произошло из-за случайной путаницы его исходной культуры, которая представляет собой штамм ВИЧ, который не может расти. То, что мы вырастили, было его загрязнителем, случайно, в нашей лаборатории. Это также произошло в его лаборатории». Другими словами, когда он тайно пытался вырастить французский вирус,

это был не совсем французский вирус. Это было оправдание, которое ранее было исследовано и отклонено.

Наконец, в отчаянии он выпалил: «Перестаньте сосредотачиваться на статье Монтанье. Мир не закончился статьей Монтанье!» «Почему вы все еще сосредоточены так, как будто мир остановился, когда он опубликовал? Я знаю, что я опубликовал. Давайте иметь дело с тем, что опубликовал я». «Чего люди хотят, чтобы вы забыли, так это того, что мы опубликовали 48 изолятов, и ни один из них не был загрязнителем из его лаборатории». Галло знал, что судья и коллегия защиты не будут знать, что более ранние правительственные расследования США пришли к выводу, что это утверждение ложно, что ни один из этих 48 не был доказан как содержащий вирус.

Затем он рассказал о своем «коллеге Поповиче, чья статья подвергалась нападкам за то, что я назвал бы очень незначительными вещами». «Никто в этой группе (ORI) не обвинил кого-либо в незаконном присвоении вируса, это было инсинуацией». «Первая научная статья — это непрерывное производство вирусов; технический прорыв, который привел к спасению бесчисленных жизней на земле. Это первая статья».

Его спросили о правительственных расследованиях США этой работы, и он невероятно заявил: «Мы были полностью оправданы, как вы должны знать, потому что... после всей этой шумихи, можно было бы ожидать каких-то убедительных доказательств проступка. Точка! Это не тот случай — точка! Я был бы рад, если бы вы зафиксировали это для своих записей».

Он также засвидетельствовал под присягой: «Просто знайте это: ни один научный комитет никогда не признавал меня виновным хоть в чем-то, никогда. Было политическое давление в офисе в Вашингтоне со стороны влиятельного конгрессмена Джона Динджелла, которое в некоторых отношениях напоминало худшие этапы американской истории в прошлом. (Очевидная ссылка на охоту на ведьм Маккарти за «коммунистами»). Этот конгрессмен атаковал некоторых ученых, ничего не произошло». Галло удобно забыл об успешных уголовных преследованиях своих коллег, а также о том, насколько узко он сам избежал преследования, прежде чем его вытеснили из NIH³²³.

Затем он дал показания о конгрессере Динджелле: «Его офис, а не он сам, очевидно, оказывал некоторое давление на людей, которые были юристами, таких как вы, в Управлении честности исследований в Вашингтоне, округ Колумбия, которое не имело ничего общего с наукой».

Эти показания под присягой были удивительно вводящими в заблуждение. Отчеты, осуждающие Галло, были написаны выдающимися учеными под руководством Управления честности исследований. Это было, вероятно, самое авторитетное расследование научной ошибки из когда-либо проводившихся.

Тем не менее, Галло продолжал свидетельствовать: «Ни один научный орган не признал меня виновным ни в чем. Юристы, в течение нескольких недель, да, но затем все свернули, когда мой коллега Попович, который провел спорную работу, выступил вперед, и это было рассмотрено объективными людьми, учеными, ретровирусологами, молекулярными биологами — множеством людей, собранных в комнате, подобной вашей, и в течение значительного периода времени они оценили всё это и признали его также полностью невиновным, и они прекратили все дела против меня». «Я прошел через запрос и расследование ученых, никто не признал меня виновным ни в чем. Аминь».

У меня отвисла челюсть. Он только что перевернул под присягой проверяемые исторические записи. Это были ученые, а не юристы, которые обвинили его. (Я широко

³²³ Речь идет об уголовных обвинениях против его сотрудников, о которых упоминалось ранее (Салахутдин, Сарин).

цитировала их в обвинительном заключении ORI «Предложение доказательств»). У них был список примерно из 100 ученых, которые могли дать показания в поддержку их обвинения. Что касается его утверждения о том, что ученые оправдали его, это была коллегия юристов, а не ученых, которая оправдала Поповича за отсутствием «намерения» обмануть, и которая должна была судить его, если бы дело продолжилось.

Затем Галло сделал неприятные инсинуации в адрес Сюзанны Хэдли, которая возглавляла и расследования OSI, и расследования Динджелла. Он довольно неприятно пробормотал в суде: «У нее были и другие проблемы, о которых я не буду вдаваться, но если бы я был под судом...»

Он добавил: «Мы не были признаны виновными ни в чем. Я задокументировал каждый из 48 изолятов, которые мы утверждали, что у нас есть». Хэдли сообщила, что они были мошенническими. Он, очевидно, все еще был обижен.

Затем его спросили об утверждении группы ученых Perth Group, что он нашел не ВИЧ, а только активность обратной транскриптазы (ОТ), фермента, присутствующего в каждой здоровой клетке.

Он быстро отверг идею о том, что ОТ, найденная в ретровирусах, того же вида, что и ОТ, найденная в клетке. Он не мог сделать эту ошибку! «Никто, кроме глупейшего из глупых, не мог бы спутать ретровирусную обратную транскрипцию по бесчисленным параметрам с процессом обратной транскрипции», обнаруженным в клетках. «Я уже говорил вам. Нужно быть действительно глупым, чтобы спутать эти два понятия; это за гранью глупости».

Это удивило меня. Это было в его научных статьях. В них сообщалось об активности ОТ как таковой. Не упоминалось никакой разницы между ретровирусной и клеточной ОТ.

Затем его спросили, как он пришел к убеждению, что ВИЧ передается половым путем. Это было легко, ответил он: «Одна популяция (гетеросексуальная) вообще не имеет ВИЧ; другая популяция (гомосексуальная) имеет его в изобилии. Конечно, это должен был быть оральный секс».

Он утверждал, что их статьи 1984 года должны быть точны, потому что когда они появились, медицинский истеблишмент перестал финансировать эксперименты, предназначенные для поиска других причин СПИДа. «Позвольте мне сказать так: в 83-м люди искали причину СПИДа, в 84-м научное сообщество больше не искало причину СПИДа». Он привел пример исследований других возможных причин СПИДа, которые ранее финансировались в размере 40 миллионов долларов, но которые, по его словам, были «прекращены», когда появились их статьи 1984 года.

Затем он перешел к обсуждению более поздних научных данных, утверждая, что существует только один ретровирус человека: «единственные известные эндогенные ретровирусные частицы — это HERV-K; эндогенные ретровирусы человека К. Они производят частицы... они не могут передаваться. Они не имеют отношения ни к чему, о чем вы говорите».

Я была поражена, что ему это сошло с рук. Существует бесчисленное количество научных статей, опубликованных о других видах ретровирусов человека, кроме HERV-K, и множество статей, описывающих, как ретровирусы передают генетические коды от клетки к клетке — процесс, невозможный, если они не могут «передаваться». Например: Кацумата и Йошика в 1997 году сообщили: «Считается, что эндогенные ретровирусы и родственные им гены произошли от интеграции инфекционных ретровирусов в половые клетки или эволюционировали из транспозонных генетических элементов». Профессор Шапиро также недавно сообщил о том, как клетки производят ретровирусы для

перемещения генетических кодов от клетки к клетке в ходе непрерывного процесса клеточной эволюции³²⁴.

Но вернемся к судебным показаниям Галло: когда его спросили, был ли ВИЧ «очищен», он уверенно ответил, что они это сделали. «Нам удалось поместить 6 из 48 изолятов в постоянную культуру, то есть в линию лейкемических клеток... Вирус выходил в больших количествах и навсегда, что сделало очистку уже свершившимся фактом». Он полностью переписывал статьи Science.

Для него этот эксперимент 1982-84 годов означал, что выделение вируса стало научно необязательным. «На самом деле, проведение тестов на выделение сейчас потребовало бы дополнительного времени, труда и астрономических затрат». Он также сказал, что больше нет необходимости в электронной микроскопии вируса. «Вам больше не нужна микрофотография. Вы тратите время и деньги».

В любом случае, добавил он, все вирусы сегодня идентифицируются одинаково. «Это не уникально для ВИЧ... это делается с помощью серологии (обнаружения антител), а не выделения вируса». Он добавил: «Если необходимы более чувствительные тесты на наличие вируса, то ПЦР может быть использована для определения наличия последовательности генетического кода вируса. Однако ПЦР можно использовать только как "компонент доказательств. Вы не могли бы использовать его, чтобы обязательно доказать наличие вируса"».

Что касается подтверждения того, какие белки происходят от ВИЧ, для Галло это не было проблемой. Он сказал, что гены ВИЧ кодируют эти белки, и что эти коды никогда, никогда не присутствуют в «нормальной» человеческой ДНК. Он не привел никаких подтверждающих доказательств этого, опять же спорного утверждения.

Когда его спросили в суде, как ВИЧ может вызывать СПИД, если антитела к нему обнаруживаются только у меньшинства пациентов со СПИДом (у 30,2% взрослых с саркомой Капоши и у 47,6% с оппортунистическими инфекциями), он указал, что это то же самое для всех заболеваний, вызываемых вирусами. «Вирусы нельзя найти во всех случаях. Позвольте мне задать вам и вашим свидетелям этот вопрос: как вы думаете, какой процент любого вируса при любом заболевании можно выделить, за исключением пика острой вирусемии?»

Однако одно дело — идентифицировать наличие вируса, и совсем другое — сказать, что он делает. Он продолжил: «мы до сих пор точно не знаем, как действует полиомиелит. Мы все еще работаем над новыми подходами к тому, как грипп вызывает грипп. Существует множество способов, которыми ВИЧ приводит к нарушению иммунной системы, и некоторые из них до сих пор остаются загадочными». Возможно также существуют «факторы, способствующие агрессии».

Наконец, его снова спросили об изображениях ВИЧ, опубликованных в его статьях 1984 года. На этот раз он сильно разволновался. «Вы слушали что-нибудь из того, что я сказал? Я сказал вам, вот картинка RF (образца от пациента RF). Посмотрите на статью. Вы видите RF, это наше». Но у него не было ответа, когда адвокат указал, что в его статье не сообщалось об электронной микроскопии образца от пациента RF.

Когда Галло попросили объяснить, почему трудно сделать такие изображения, он объяснил: «Если там много клеточного дебриса, он разрушит вирусные частицы и изменит морфологию. Если вы культивируете его слишком долго, оболочка ВИЧ отпадет. Вы не увидите шипиков при минимальной продукции». Без этих шипиков они не могут

³²⁴ Katsumata, K., and T. Yoshiki. 1997 «Endogenous retroviruses in autoimmune diseases». Nippon Rinsho. 55(6):1475-81. James A. Shapiro A 21st Century View of Evolution.

прикрепляться к клеткам или проникать в них. К сожалению, Галло не спросили, как этот хрупкий вирус затем выживает внутри нас, смешанный с таким количеством клеток.

На этом его показания закончились. Дальнейших вопросов ему не задавали.

ПРЕВРАЩЕНИЕ КАТАСТРОФЫ В ПОБЕДУ

Во всем этом Галло был на удивление защищающимся. Однако с 1994 года он добился замечательных успехов. В то время он был в очень низкой точке. Его вынуждали уйти из NIH, по словам одного из старших ученых, доктора Сэма Бродера из NIH, который, как сообщается, заявил: «Поверьте мне, Боб уйдет отсюда так или иначе. Я скажу Бобу, что пришло время уйти на пенсию. И если он не уйдет, произойдут другие вещи. Что касается меня, то дело можно закрыть, если Боб уйдет. Но последствия его ухода будут ясны. Боб отмазался. Не будет парадов с конфетти». Затем он сказал Галло: «Вы унизили институт. Вы унизили общественность и унизили репортеров, лгав им. Я не простил вам этого. Люди умирают от реальных болезней, и это не игра».

Позже Бродер сказал Сюзанне Хэдли: «Откровенно говоря, Сюзанна, это была погоня за Нобелевской премией. Вы, ребята, не говорите об этом, но я был там и знаю. И, откровенно говоря, он почти получил её, и если бы он получил, он был бы непобедим».

В следующем году Галло основал свой Институт вирусологии человека в Балтиморе, несмотря на возмущенную оппозицию. Baltimore Sun сообщила 11 апреля 1995 года: «Четверо правительственных ученых начали агрессивную кампанию, чтобы лишить доктора Роберта К. Галло государственных средств на вирусологический институт в Балтиморе, возобновив утверждения о том, что исследователь присвоил себе слишком много заслуг за основные открытия, связанные со СПИДом. Ученые говорят, что ряд документов, компьютерных дисков и записей британского телевизионного репортажа показывают, что Галло совершил серьезные этические нарушения». Одним из этих ученых была доктор Сюзанна Хэдли, которая возглавляла и OSI, и следственные группы Конгресса. Другие также были учеными, работавшими в правительстве.

Но, кажется, этот вызов был сделан слишком поздно. Губернатор Мэриленда уже выделил около 9 миллионов «долларов налогоплательщиков» на планируемый институт. С тех пор Галло продолжает возглавлять этот институт, где он и работает до сих пор.

Его институт в 2008 году объявляет сбор «филантропических» средств для учреждения постоянной профессорской должности «в честь доктора Роберта Галло», потому что «направляя свой интеллект и страсть на решение некоторых из самых трудноизлечимых недугов мира, доктор Галло сделал больше для развития области исследований в целом и СПИДа в частности, чем любой другой ученый в мире». Институт заявляет: «Первым занимающим эту должность будет первый провидец ВИЧ, доктор Галло».

Что не вызывает споров, так это то, что он первый в своих утверждениях. Галло не колеблясь сказал австралийскому суду, что он был «самым цитируемым ученым в мире в период с 1980 по 1995 год». Он похвастался: «Я был третьим в мире по импакт-фактору, я думаю, за последние 25 лет» по данным Национальной академии наук США.

К июлю 2007 года, сказал он, у него будет в общей сложности «27 почетных степеней университетов по всему миру». Он уже получил «самую престижную премию Соединенных Штатов... премию Альберта Ласкера: я выигрывал её дважды». У него также есть «престижная немецкая премия... Мемориальная премия Фредерика Штольмана» и многие другие награды, некоторые из них разделены с Люком Монтанье, все за работу над ВИЧ.

Очевидно, что многочисленные обвинения в научном мошенничестве мало повредили его репутации. Все забыто. Теперь его чествуют за открытие ВИЧ и цитируют за это вирусологи и университеты по всему миру.

Что касается его института, который в 2008 году насчитывает около 200 ученых: «У нас огромная работа с развивающимся миром, особенно с Нигерией, но также с шестью другими африканскими странами, с Гвинеей (так в тексте, вероятно, имеется в виду Гайана) в Южной Америке и Гаити... к следующему году в Африке мы будем лечить более 100 000». Сейчас они создают «сестринские институты; один уже есть в Нигерии», а в следующем году — в Мексике.

Председатель его Научного консультативного совета — человек, с которым мы уже сталкивались. Это Хилари Копровский, описанный здесь как «первооткрыватель первой вакцины против полиомиелита, которая основывалась на пероральном введении ослабленного полиовируса».

Я очень хорошо знала, насколько влиятелен Галло. В 2005 году его институт рекомендовал людям, которые боятся, что могли заразиться ВИЧ, например, после ночи, когда презерватив порвался, назначать интенсивный и дорогостоящий курс антиретровирусных препаратов. Год спустя это стало официальной политикой CDC для США и для стран, следующих за США.

Его институт сейчас разрабатывает тесты, которые, вероятно, будут классифицировать еще больше людей как ВИЧ-положительных. Они основаны не на симптомах болезни, а на обнаружении небольших фрагментов генетического кода в крови пациента, которые, по его словам, происходят из ВИЧ. Таким образом, фрагмента, частично кодирующего р24, в будущем может быть достаточно для постановки диагноза ВИЧ, несмотря на то, что этот белок присутствует в каждой здоровой клетке нашего тела. Таким образом, каждый из нас в будущем рискует быть посаженным на антиретровирусную химиотерапию.

Когда его спросили о его будущих планах исследований, он сообщил, что сейчас он «интересуется механизмом того, как вирус вызывает болезнь». Это было необычайно — потому что это подразумевало, что он не знает этого, несмотря на свои более ранние утверждения. Он подтвердил это, добавив, что эти «механизмы» «только начинают распутываться в данный момент времени».

Он также продолжал пытаться разработать вакцину от ВИЧ, обещанную в 1984 году. Он объяснил задержку. «Антитела специфичны только против вируса, который вы используете для создания вакцины, но ВИЧ очень изменчив, что является еще одной ужасной проблемой для разработки вакцины». Похоже, генетический код ВИЧ не может быть четко определен. У ВИЧ так много различных форм, что «я даже не отслеживаю их. Теперь мы получаем комбинации; существует так много различных форм... Даже у одного человека с одним штаммом вируса есть микроварианты и так до бесконечности, просто бесконечно больше вариантов»³²⁵.

«Это болезнь, с которой наука справляется, но вы должны продолжать бороться, чтобы не отставать, потому что лечение пожизненное и комбинированное. Пожизненное лечение, как вы знаете, для большинства болезней человека почти неизменно связано с проблемами побочных эффектов или проблемами лекарственной устойчивости соответствующего микроба, поэтому нас это также очень интересует».

³²⁵ Большинство потенциальных «вакцин против ВИЧ», испытываемых в 2008 году, основаны на введении нескольких белков, которые, как говорят, являются частью ВИЧ, таких как Р24, в оболочки («капсиды») других вирусов и испытываются на добровольцев. Эти испытания показали либо отсутствие повышения иммунитета к СПИДу, либо даже повышенный риск получения положительного теста на ВИЧ, как в испытании Merck, прекращенном в 2007 году. См. «Продолжающаяся сага о вакцине против ВИЧ».

Сегодня INH хвастается, что он «единственное академическое учреждение в мире, отобранное Международной инициативой по СПИДу (IAVI), группой, финансируемой Фондом Гейтса, для тестирования наиболее многообещающих кандидатов на вакцины, которые в настоящее время оцениваются».

Похоже, эта область поглотит остаток жизни Галло, но, учитывая грядущие более чувствительные тесты, я думаю, я могу с уверенностью предсказать, что его работа приведет к тому, что все больше и больше из нас будут давать положительный результат в его прибыльном тесте на ВИЧ и, возможно, таким образом проведут остаток жизни на сильнодействующих и дорогих антиретровирусных препаратах³²⁶.

Глава 16

Поиск фрагментов

К Роберту Галло в суде Аделаиды присоединились ведущие австралийские ученые в области СПИДа³²⁷. Вместе они рассказали о том, как решают проблему, которая мучила науку о ВИЧ с 1984 года — как найти сам ВИЧ, целый вирус, у пациентов со СПИДом. Эту проблему, утверждали они, теперь обошли. Им больше не нужно находить ВИЧ у больных СПИДом, не нужно выделять ВИЧ, не нужно его очищать для изучения — поскольку современные методы позволяют доказать присутствие ВИЧ, найдя крошечный фрагмент генетического кода в неупорядоченном хаосе клеточной культуры.

Как они могут с уверенностью утверждать, что фрагмент, размером менее одной сороковой части генома ВИЧ, происходит именно от ВИЧ? Как оказалось, не путем изучения целого природного вируса. Они сообщили, что ученые кропотливо собрали из миллиардов фрагментов генетического кода, обнаруженных в крови жертв СПИДа, целый вирусный геном, из которого можно клонировать ретровирус — и они были уверены, что он идентичен ВИЧ³²⁸. Изучая этот искусственно созданный клон, они полагали, что нашли точный генетический код ВИЧ — и, следовательно, научились распознавать любой его фрагмент. Это огромное достижение, особенно учитывая показания Галло в 2007 году о том, что геном ВИЧ быстро и постоянно мутирует в «так много форм, что я не могу уследить за ними».

Но прежде чем дать суду эти объяснения, их спросили об утверждении Галло, что он первым выделил «дикий» ВИЧ, существующий в природе. Удивительно, но они не нашли этот вопрос слишком легким для ответа, несмотря на то, что были экспертами, обладающими в совокупности более чем 80-летним опытом исследований СПИДа.

Доктор Дэвид Гордон, председатель Комитета по клиническим испытаниям лекарств в Университете Флиндерса, был уверен: «вирус впервые выделил Монтанье, и он опубликовал это в 1983 году». Профессор Элизабет Дакс из Мельбурнского университета была столь же убеждена, что его выделил кто-то «в 1985 году», а профессор Мартин Френч из Университета Западной Австралии ответил: «в 1983 году Галло и Монтанье».

Тем не менее, все вместе они придали обвинению большую силу. Финансово истощенная команда защиты под руководством адвоката Кевина Боруика, работавшая без гонораров, смогла пригласить в суд только двух экспертов защиты: медицинского

³²⁶ По данным ВОЗ за 2007 год, по оценкам, 80% «ВИЧ-инфицированных», живущих в странах с низким или средним уровнем дохода, не знают о своем заражении и приближающемся СПИДе.

³²⁷ Rex. v PARENZEE [2007] SASC 143 в Верховном суде Южной Австралии. Разрешение на апелляцию.

³²⁸ Письмо Галло Дзюн Миноваде от 29 марта 1984 года.

физика Элени Пападопулос-Элеопулос и доктора Вэла Тернера, оба из Королевской больницы Перта, учебной больницы Университета Западной Австралии. Они давно утверждали, что ВИЧ никогда не был по-настоящему очищен и выделен, и были уверены, что это также означает, что его геном и белки до сих пор достоверно не идентифицированы.

Элени Пападопулос-Элеопулос занимается исследованиями СПИДа почти столько же, сколько Роберт Галло. Она представила к публикации научную статью, предполагающую невирусную причину СПИДа, примерно в то же время, когда Галло представил свои статьи в мае 1984 года. Ее образование в области физики и радиации дало ей другую точку зрения по сравнению с вирусологами — поскольку она была экспертом по повреждению клеток токсинами. Позже она вместе с другими учеными сформировала Пертскую группу, их статьи и работы о СПИДе находятся в свободном доступе на их веб-сайте³²⁹.

Как группа, они были влиятельны, несмотря на то, что часто подвергались оскорбительным нападкам из-за предполагаемой «научной ереси».

Поэтому суд хотел узнать от экспертов обвинения, что они думают о точке зрения Пертской группы, что ВИЧ никогда не был успешно «выделен» и «очищен» от всех загрязнителей.

Немедленно стало очевидно, что для этих экспертов глагол «выделить» имел совершенно иное значение, нежели за пределами вирусологии. Он не означал получение чистого образца вируса, свободного от всех примесей. Это они сочли совершенно ненужным, заявив, что получение такого образца — дорогостоящая и сложная задача, которую современные технологии сделали абсолютно неактуальной.

Один из них, доктор Гордон, свидетельствовал, что требовать этого от ВИЧ смехотворно, ведь ни один вирус вообще — ни грипп, ни корь — никогда не был так выделен! Когда судья спросил его: «Нужно ли очищать вирус, чтобы его идентифицировать?», он ответил: «Нет — и это касается любого вируса. Я бы спросил: а был ли вообще какой-либо вирус очищен? Вопросы абсолютно те же самые для любого вируса».

Его слова заставили меня остановиться. Он, казалось, противоречил сам себе. Ранее он сказал, что Монтанье выделил ВИЧ в 1983 году. Теперь он ставил под сомнение, был ли вообще хоть один вирус когда-либо выделен! Какова же правда?

Затем он добавил, что «принятие аргументов научных экспертов привело бы к выводу, что никаких вирусов или вирусных заболеваний (таких как корь, свинка, полиомиелит, гепатит В и С, оспа и многие другие) вообще не существует... Все вопросы, такие как тестирование на антитела и выделение вируса, применимы к каждому отдельному вирусу. Это невозможно».

Ни один болезнетворный вирус никогда не был выделен из того, что мы знаем о мире. Вопрос был по сути не о конкретном вирусе, а о самой вирусологической теории и научных методах, которые она использует для идентификации присутствия любого вируса.

Это стало для меня большим сюрпризом — во-первых, потому что я думала, что эти дебаты касаются только ВИЧ, а во-вторых, потому что я понимала: только если вирус будет очищен от загрязнений, мы сможем с уверенностью идентифицировать его части. Он вместе с другими свидетельствовал, что ни один вирус не очищается — вместо этого он «выделяется» лишь в смысле нахождения крошечной соломинки кода, менее одной тысячной части целого вируса, внутри стога сена.

³²⁹ <https://www.theperthgroup.com/>

Это озадачило меня. Как можно анализировать вирус, не отделив его от других веществ? Как тогда можно с уверенностью идентифицировать его части? Но его слова напомнили мне правительственных ученых, от которых я узнала, что буквально невозможно удалить все загрязнения из вакцинных культур. Я начала понимать, насколько трудную задачу поставила перед собой вирусология, пытаясь отделить вирус, ширина которого меньше световой волны.

Когда Гордона спросили, как они обнаруживают присутствие ВИЧ в клеточной культуре, он ответил: «Образец жидкости, предположительно содержащей подозреваемый вирус добавляется к клеточной линии, которая может быть инфицирована этим конкретным вирусом, а затем присутствие этого вируса обнаруживается несколькими методами — либо по изменению внешнего вида этих клеток, по их гибели, либо по высвобождению определенного белка из вируса, который можно проверить, либо по обнаружению части генетической последовательности вируса». Я снова была удивлена. Ни один из этих тестов не был предназначен для поиска самого вируса. Все доказательства его предполагаемого присутствия были целиком косвенными.

Но, помимо обнаружения генетического кода, эти эксперты свидетельствовали, что они все еще используют те же самые методы, которые Попович использовал при проведении финальных экспериментов по охоте на ВИЧ в марте-апреле 1984 года. Ни один из его тестов не был нацелен на сам вирус. Вместо этого искали клеточные заболевания.

Доктор Доминик Дуайер, старший медицинский вирусолог, ранее работавший в Институте Пастера в Париже, развил показания Гордона³³⁰. Он начал с того, что «термины „выделение вируса“ и „культивирование вируса“ используются как взаимозаменяемые». Когда мы пытаемся вырастить ВИЧ, «мы берем лимфоциты из банков крови, так как знаем, что они ВИЧ-антитело-отрицательные; мы стимулируем их такими соединениями, как ФГА... вы добавляете клинический образец от тестируемого пациента, и процесс пошел». Его предположение явно заключалось в том, что любое последующее повреждение клеток вызвано образцом пациента, а не ФГА.

Затем он рассказал, как подобным же образом получают другие вирусы. Например, «с гриппом мы используем другие вещества, вместо ФГА, такие как трипсин, фермент, чтобы сделать клетку перmissive (позволить клеточной культуре выращивать данный вирус)». Это было захватывающе. Устоявшаяся теория гласит, что вирус заражает клетки, и это заставляет эти клетки производить больше таких вирусов. Но теперь он подчеркивал, что важной частью этого процесса производства вируса в лаборатории является *воздействие на клетки различными токсичными химикатами!*

Трипсин, как я знала, — это химическое вещество, расщепляющее белки. Фитогемагглютинин (ФГА) — митогенный химикат, который заставляет клетки делиться и вызывает склеивание эритроцитов³³¹. Таким образом, похоже, что клетки должны быть химически стимулированы стрессом, чтобы производить вирусы — или, альтернативно, производить РТ-активность, или заболевать, или умирать, что все эти специалисты принимали за признаки присутствия вирусов. Учитывая все, что я узнала из изучения эпидемий полиомиелита и других болезней, приписываемых вирусам, я с некоторым изумлением должна была спросить: неужели учебники по токсикологии полностью запрещены в вирусологических лабораториях? *Они добавляют токсин, а затем приписывают возникшее заболевание исключительно вирусу!*

³³⁰ Institute of Clinical Radiology and Medical Research in Sydney, Australia

³³¹ Nucleic Acids Res. 1977 August; 4(8): 2713–2723.

Затем Дуайера спросили в суде: «Как вы узнаете, что то, что у вас там в культуре, является вирусом, а не каким-либо загрязнителем, вызванным клетками?»

Он ответил: «Это очень хороший вопрос, потому что из клеточных культур могут выходить загрязнители. Вы часто это видите... Нам нужно проверять клеточные линии до того, как мы добавим к ним клинический материал, чтобы убедиться, что в них нет других вещей, таких как микоплазма или пенистый вирус... Вирусы, такие как некоторые герпесвирусы, HHV6, HHV-7, появлялись незамеченными из клеточных культур».

Но он заверил суд: «Поскольку мы занимаемся этим уже давно, мы знаем, как ухаживать за клетками; благодаря тестам, которые мы проводим на материале, полученном из инфицированных культур, мы знаем, что это не что-то иное, кроме ВИЧ».

Затем его спросили, какие тесты они проводят, чтобы убедиться, что присутствует только ВИЧ. Он ответил: «Мы смотрим, как выглядят клеточные линии... Вирус часто вызывает цитопатические эффекты. Другими словами, из-за того, что их клетки инфицированы, они выглядят так, будто собираются умереть, и они умирают... иногда они все склеиваются и принимают очень причудливую форму».

Галло и Попович упоминали то же самое в первой из четырех статей 1984 года в журнале Science. Они сказали, что клетки склеивались после добавления митогенных химикатов. Галло предположил, что это склеивание является надежным тестом на ВИЧ, но позже было обнаружено, что этот эффект вызывается раковыми Т-клетками, использованными для культуры, а не вирусом.

Гордон продолжил, что они ищут подобные явления во всех клеточных культурах, включая культуры, выращивающие образцы от пациентов с гриппом. Если клетки начинают выглядеть больными, они теоретизируют, что присутствует вирус, который они ищут. Это касается не только ВИЧ или вируса гриппа. «Это принцип для всех вирусов, которые мы культивируем». Он подчеркнул это: «Опять же, это тот же принцип, который мы используем сейчас для других вещей — например, для культур гриппа или кори. Вы смотрите, как выглядят клетки. Если у них есть цитопатический эффект (если клетки заболевают или умирают), значит, в них есть различные меры вирусов».

Но затем он оговорился, что появление клеточного заболевания «не говорит о том, что ВИЧ вызывает этот эффект». Им нужно провести еще один тест, чтобы выяснить, ВИЧ ли это.

«Мы также делаем контрольную культуру», выращивая «ту же» клеточную культуру без добавления «клинического образца» клеток пациентов. Если на этот раз клетки не заболевают, значит, причина заболевания должна быть в «клиническом образце» от пациентов. Пока все хорошо — но что в этом образце может вызвать их заболевание?

Он уже сказал, что образец нечистый. Изучают ли они образец, чтобы доказать, что он содержит целые вирусы «ВИЧ»? Это было бы логично — но это не то, что происходит. Дуайер продолжил: «Мы проводим другие тесты. В случае ВИЧ мы ищем продукцию антигена р24, который, как мы знаем, является антигеном ВИЧ — или ищем РТ-активность, или вы можете искать генетические последовательности ВИЧ в этой клетке. Какой тест вы выберете, полностью зависит от стоимости для вашей лаборатории». «При желании вы даже можете сделать ЭМ (электронную микроскопию) — хотя это совсем не обычное дело при вирусной репликации».

Но электронный микроскоп может доказать лишь то, что частицы похожи на ВИЧ; то есть если доказано, что ВИЧ имеет уникальную форму, — а в суде не было представлено никаких доказательств этого. Итак, работают ли другие упомянутые им косвенные тесты? Дуайер сказал, что работают, потому что: «Существует р24, уникальный для ВИЧ, и РТ ретровирусов несколько уникальна. Есть определенные части

генома (кодирующие белок р120), которые необходимы для вирусной репликации и не меняются».

Я была удивлена тем, что он сказал о р24. Галло в свое время утверждал, что этот белок «должен» происходить от бывших частиц ВИЧ, поскольку он обнаружил его у жертв СПИДа, но теперь известно, что он является нормальным компонентом здоровых клеток. Я также знала, что Галло аналогично утверждал, что РТ уникален для его вируса, а официальные научные проверки его работы доказали ошибочность этого.

Из показаний Дуайера следовало, что Галло был чудесным образом спасен от ошибки лишь последующим открытием того, что р24 от ВИЧ и РТ от ВИЧ имеют уникальные особенности генетического кода, которые отличают их от обычных видов. Профессор Дакс аналогично свидетельствовала в суде: «ВИЧ-белок р24 имеет другую последовательность, чем не-ВИЧ-белок р24». Но это, на мой взгляд, означало, что ВИЧ, должно быть, был выделен, потому как иначе можно было бы идентифицировать уникальные особенности его белков и ферментов?

Другой свидетель обвинения, Дуайер, не был столь готов сказать, что ВИЧ никогда не выделяли. Он заявил: «Когда вы являетесь первым идентификатором вируса, вы обязаны использовать эти более традиционные методы культивирования вируса, микроскопии и так далее». Затем он продолжил, что, поскольку эта более ранняя традиционная работа была успешно выполнена, теперь нет абсолютно никакой необходимости выделять ВИЧ или любой другой известный вирус. «Фактически большинство лабораторий по всему миру отказались от выделения вируса как диагностического этапа». Что касается очистки, «мы не делаем этого ни для какой формы выделения вируса, будь то корь, краснуха, грипп».

Он объяснил, что теперь они полагаются на более дешевую технику, с которой мы уже сталкивались, ПЦР или полимеразную цепную реакцию. Это позволяет ученым сопоставлять фрагменты генетического кода с праймерами, созданными на основе ранее идентифицированных кодов. Он свидетельствовал о ней: «она не требует большой степени очистки», «она довольно дешевая, чрезвычайно надежная и устойчивая», но «недостаток в том, что вы должны заранее знать генетическую структуру».

Вот в чем загвоздка, подумала я. Как я выяснил ранее, ПЦР-тест может надежно идентифицировать фрагмент генетического кода как принадлежащий определенному вирусу только в том случае, если он точно соответствует коду, который ранее был доказан как уникальный для этого вируса.

Но один за другим ученые, присутствовавшие от обвинения, клялись ПЦР — свидетельствуя, что это метод, который они постоянно используют для поиска ВИЧ. Они говорили, что им не нужно сопоставлять большую часть генетического кода ВИЧ, чтобы доказать его присутствие. Обычно достаточно крошечного фрагмента, возможно, одной сороковой части целого.

Профессор Мартин Френч также свидетельствовал: «В обычной клинической практике мы не делаем очистку... Это делалось много-много лет назад в исследованиях. В обычной клинической практике мы выделяем только вирусные частицы, а не целый вирус». Теперь они используют ПЦР (Real-time PCR).

Это снова подтвердило решающий характер более ранних исследований — и, возможно, критический характер недостатков в этих исследованиях, которые я обнаружила ранее. Этот эксперт, несомненно, свидетельствовал, что «много лет назад» весь геном ВИЧ должен был быть секвенирован и идентифицирован? Но когда доктора Френча спросили: «Знаете ли вы о какой-либо опубликованной статье, которая утверждала бы, что частицы ВИЧ были очищены?», он ответил: «Я не могу назвать вам статью. Нет». Для меня это было все более и более озадачивающим.

Затем суд перешел к другим темам. Упомянули недавнюю исследовательскую статью некоего доктора Б. Родригеса и др., опубликованную 27 сентября 2006 года в Журнале Американской медицинской ассоциации. В ней делался вывод, что ВИЧ ответственен не более чем за 5-8% потери CD4-иммунных клеток, необходимой для развития СПИДа, и говорилось: «в широких категориях уровней РНК ВИЧ лишь небольшой процент вариабельности (4%-6%) потери CD4-клеток может быть объяснен исходным уровнем РНК ВИЧ в плазме». Поэтому он заключил, что что-то еще должно было убить эти клетки.

Теперь Френча спросили, что он думает об этом исследовании. Он признал его обоснованность и прокомментировал: «Более правильным было бы сказать, что СПИД вызывается дополнительными факторами помимо ВИЧ... это то, что мы знаем уже много лет». «ВИЧ необходим, но его недостаточно». Затем он продолжил: «Сейчас мы считаем, что у пациентов с ВИЧ репликация вируса стимулирует иммунную систему и активирует ее. Вирус сам по себе разрушает некоторые клетки, но одно из его главных действий — стимулировать иммунную систему». Таким образом, ВИЧ вызывает СПИД не путем уничтожения наших иммунных клеток, вопреки тому, что нам говорили годами.

Вместо этого теперь говорят, что ВИЧ вызывает у нас СПИД, главным образом «стимулируя нашу иммунную систему». Я думала, что стимуляция этой системы — это хорошо. Теперь мне пришлось бороться с желанием рассматривать новую теорию как утверждение, что ВИЧ «защекочивает нас до смерти». Но, серьезно, этот драматический разворот показывает, насколько запутанной оказалась взаимосвязь между ВИЧ и СПИДом на протяжении более 20 лет.

Френч сказал, что статья Родригеса помогла объяснить, почему нет очевидной взаимосвязи между количеством CD4-иммунных клеток у пациента и его «вирусной нагрузкой» ВИЧ. «Каждый день... вы можете видеть пациента с низкой вирусной нагрузкой и выраженным истощением CD4-клеток, и вы можете видеть противоположное».

Его последний аргумент заключался в том, что «одно из лучших доказательств существования ВИЧ и того, что он является причиной СПИДа, состоит в том, что антиретровирусная терапия привела к драматическому снижению заболеваемости и смертности». Однако он также признал, что были некоторые ВИЧ-положительные люди, которым не требовалось антиретровирусное лечение. Он назвал их «долговременными непрогрессорами» или «элитными контроллерами». К ним он добавил «10% населения», у которых не развился СПИД из-за делеции гена CCR5 — гена, который кодирует «белковую молекулу, которую вирус использует» для заражения клеток.

Другой свидетель, профессор Элизабет Дакс, была директором Австралийской национальной серологической лаборатории, ответственной за «качество тестирования на ВИЧ, гепатит и вирусы, передающиеся через кровь, в Австралии». Она также заявила, что не является вирусологом — но, судя по ее словам, как и многие вирусологи, она одушевляла этот крошечный набор белков и минимальный код по имени ВИЧ. Она назвала его «хитрым вирусом», потому что он покрывает себя здоровыми человеческими белками, чтобы выглядеть как часть нас — «одним из его умных способов уклонения от иммунной системы». Также она сказала, что эта крошечная частица «очень искусна в мутировании... еще один механизм уклонения от иммунного ответа».

Она объяснила, что, к счастью, этот коварный вирус не может изменить весь свой код. Это позволяет им распознавать его с помощью ПЦР-тестирования — например, находя фрагмент ДНК, кодирующий р24. Она заключила: «Я думаю, что это золотой стандарт (тест на ВИЧ) в наши дни, это генетический код».

В качестве неопровержимого доказательства того, что ВИЧ действительно был обнаружен, она затем представила электронно-микроскопические снимки «ВИЧ», но когда судья спросил: «Можете ли вы сказать нам, откуда взяты эти фотографии?» — она ответила: «Нет, я не могу сказать вам точно, каков источник... Мы не разбираемся в электронной микроскопии... Я взяла эти фото из Интернета». На них были видны ретровирусные или везикулярные частицы, рассеянные среди клеток. Никаких доказательств их принадлежности к ВИЧ представлено не было.

Но, возвращаясь к ПЦР, меня мучил один мелкий, но серьезный вопрос. Если выделение не проводилось, то как и когда был точно определен генетический код ВИЧ? Ни одно из представленных в этом суде доказательств до сих пор этого не объясняло. Я знала, что Галло и Попович не публиковали его генетические коды в своих знаменитых статьях в Science в мае 1984 года.

Затем доктор Гордон любезно подтвердил, что нескольким ученым удалось точно и полностью секвенировать ВИЧ — путем клонирования, а не выделения. Он сказал судье, что это можно сделать без какой-либо необходимости выделять вирус: «Я хотел бы обратить ваше внимание на то, что вы можете взять генетический материал вируса в лаборатории, вы можете искусственно создать вирус и поместить его в клеточную линию, и вы можете получить инфекционные вирусные частицы». Итак, создать их оказалось проще, чем найти.

Другой свидетель обвинения, профессор Питер Макдональд, подтвердил то же самое. «По сути, это доказывает, что можно взять всю последовательность генов, поместить ее в неинфицированную клеточную культуру и затем вызвать производство большего количества вируса. И это стало практически стандартом для получения больших количеств вируса».

На первый взгляд, это показалось убедительным аргументом. Они говорили, что могут быть уверены в правильной идентификации генетических кодов ВИЧ, потому что могут клонировать его в лаборатории из фрагментов генетического кода, найденных в культурах. Они сказали, что его РНК неоднократно собиралась и использовалась для создания клонированного ВИЧ разными лабораториями по всему миру, которые получили одну и ту же последовательность, кодирующую жизнеспособный ретровирус — событие, крайне маловероятное случайно.

Но затем я подумала: как мы можем быть уверены, что результат — это тот же самый вирус, что и ВИЧ? Они не могли проверить его, чтобы увидеть, вызывает ли он СПИД у людей. Они также не могли легко сравнить его с «диким» ВИЧ — поскольку у них не было чистого образца для сравнения.

Таким образом, сборка генетического кода ВИЧ, должно быть, была похожа на сборку гигантской головоломки без исходной картинки. Но мне пришло в голову, не было ли у ученых мысленного шаблона, модели инфекционного ретровируса, под которую они пытались подогнать фрагменты, отбрасывая все, что не подходит, — создавая тем самым клонированный «ВИЧ», который на самом деле был артефактом? Мне также пришло в голову, когда они обнаруживают, что кусочки не совсем подходят, не склонны ли они объяснять это «мутацией» кусочков головоломки?

Затем я нашла статью Галло и Хана, опубликованную в конце 1984 года, в которой описывалось создание «первого инфекционного молекулярного клона ВИЧ-1». Они сказали, что создали его, клонировав сборку «провирусной ДНК» в фаге (бактериальном вирусе), а затем в бактерии E. coli. Затем они вставили эту бактериально-ДНК-сборку в клетки млекопитающих. Они утверждали, что это превратилось в ВИЧ с обратной транскриптазой! Я просто не могла понять, как это может работать; как они могли

доказать, что потомство такого мутантного союза является ВИЧ? Но мне еще многое предстоит узнать.

Клетки, отравленные этой бактериально-ДНК-смесью, вполне могли производить эндогенные защитные ретровирусы — или, будучи очень больными, производить плохо сконструированные ретровирусы. В другой статье отмечалось, что клонированный ВИЧ, полученный в лаборатории, оказался более смертоносным, чем настоящий ВИЧ³³². Как тогда они могут утверждать, что создали клоны «настоящего ВИЧ»?

Но знают ли они еще, что делает настоящий ВИЧ? Их легкое принятие статьи Родригеса 2007 года, в которой было обнаружено, что ВИЧ не может убивать более 5% Т-клеток, которые, как считается, обычно отсутствуют при СПИДе, показывает, что на этом позднем этапе они все еще пытаются выяснить, что именно их так трудно обнаруживаемый ВИЧ делает, чтобы вызвать СПИД.

Профессор Питер Дуесберг из Беркли, самый известный из «диссидентствующих» ученых, признает, что вирус, известный как ВИЧ, был клонирован и секвенирован, но утверждает, что он не способен вызвать СПИД. Он является экспертом в этой области, первым в мире секвенировавшим генетический код ретровируса. Таким образом, он не согласен с Пападопулос-Элеопулос, свидетелем защиты, которая утверждала, что ВИЧ не был выделен. Она спросила: «Как можно утверждать, что что-то клонировано, если нет доказательств того, что оно когда-либо существовало?»

Дуесберг ответил на ее вызов так: «Клонирование и есть выделение, и это самое строгое выделение, которое наука может предложить для ретровирусов», — объяснив, что фрагменты генетического кода могут быть извлечены из нечистых культур без какой-либо необходимости в очистке. Он сделал это в 1975 году, до изобретения ПЦР. В то время он разрушил вирусные частицы и клетки детергентом и обнаружил некоторые коды генома, которые, казалось, остались целыми. Позже он сказал, что весь ретровирусный геном был доказуемо найден, поскольку, когда его добавили в клетку, он произвел ретровирус со всеми его ферментами и белками³³³. Но был ли этот продукт ВИЧ?

Он утверждал, что это должен быть ВИЧ, поскольку его генетические коды найдены у «ВИЧ-положительных» и отсутствуют у «ВИЧ-отрицательных». В качестве доказательства он привел эксперимент, в котором «ВИЧ-специфическая ДНК», присутствующая в клонированном вирусе, была найдена у 403 из 409 ВИЧ-положительных и ни у одного из 131 ВИЧ-отрицательного человека³³⁴.

Это сильный аргумент, но его точность связана с точностью теста на ВИЧ и, следовательно, с тем, что используемые в нем белки были доказаны как уникальные для ВИЧ — что изобретатель этого теста так и не подтвердил. Кроме того, Дуесберг не делает из этого вывода, что ВИЧ или его клон являются причиной СПИДа. Он предполагает, что это попутчик. Но тогда я должна спросить: правильно ли называть этот клон ВИЧ? Вирусология всегда называет вирусы по тем заболеваниям, которые, как считается, они вызывают. Если не доказано, что этот клон вызывает СПИД — то что же это такое?

³³² Dufton M. Mwaengo и Francis J. Novembre. «Молекулярное клонирование и характеристика вирусов, выделенных от шимпанзе с патогенными инфекциями вируса иммунодефицита человека 1-го типа». *Journal of Virology*, ноябрь 1998 г., стр. 8976–8987, том 72, № 11. <http://virology.asm.org/cgi/content/full/72/11/8976>

³³³ Peter Duesberg, *Continuum* Feb./March 1997: «Такие инфекционные нуклеиновые кислоты иницируют репликацию вируса в неинфицированных клетках, из которых впоследствии высвобождаются новые вирусные частицы».

³³⁴ Jackson JB, Kwok SY, Sninsky JJ, Hopsicker JS, Sannerud KJ, Rhamé FS, Henry J, Simpson M и Balfour HH Jr.: «Вирус иммунодефицита человека 1 типа обнаружен у всех серопозитивных симптоматических и бессимптомных лиц». *J. Clin. Microbiol.* 28:16-19 (1990).

Я вернулась к исследовательским статьям и обнаружила, что Монтанье сообщил, что его клонирование было основано на «геномной ДНК инфицированных LAV Т-лимфоцитов»³³⁵. Таким образом, он использовал в качестве источника ДНК клетки крови. Теперь мы знаем, что ДНК клетки крови кодирует нормальные непатогенные ретровирусы.

Может ли быть просто так, что ученые, собирая клоны, проверяли их на наличие кодов белков, используемых в тесте на ВИЧ, предполагая, что они обязательно должны быть от ВИЧ? Мне трудно было поверить, что они собрали вирус, не имея в виду какой-то чертеж. Если бы он у них был — тогда, конечно, их клоны дали бы положительный результат, как и сообщал Дуесберг. Они были бы отобраны таковыми!

Но в практическом плане разница между Дуесбергом и Пападопулос не так велика. С разных точек зрения оба приходят к выводу, что ВИЧ не является причиной СПИДа и что повреждение клеток лекарствами, недоедание и другие факторы могут увеличить частоту ключевых «СПИД-индикаторных» заболеваний без какой-либо необходимости в «ВИЧ». (Подробнее об этих теориях позже.)

Осталось сообщить еще об одном событии из австралийского судебного процесса. Неожиданно, в самом конце, в спор вступил ученый — лауреат Нобелевской премии. Это произошло следующим образом. Профессор Питер Макдональд из Университета Флиндерса был настолько возмущен нападками на достоверность ПЦР-теста, что решил немедленно проконсультироваться с доктором Кэри Муллисом, который получил Нобелевскую премию за изобретение этого теста.

Он отправил ему электронное письмо, пока суд еще заседал, — и получил ответ, который заканчивался так: «Судебное преследование людей на основе непроверенной гипотезы кажется несправедливым и поспешным». Сегмент нуклеиновой кислоты, очень похожий по размеру и концевому основанию, может при беглом осмотре легко быть принят за искомую последовательность. Если это происходит в ходе обычного научного открытия, кто-нибудь в конце концов заметит это. Статьи отзываются постоянно. Я не знаю характера рассматриваемых вами доказательств, но когда дело доходит до юридических вопросов, отзывы не обязательно компенсируют первоначальную ошибку, и если бы я хотел дать совет судебной системе Австралии, я бы умолял их понять, что проблема СПИД/ВИЧ — это то, что не урегулировано научно, а не эффективность ПЦР.

Доктор Муллис — один из выдающихся ученых, осмелившихся подвергнуть сомнению теорию ВИЧ. Он сообщил, что был поражен, исследуя СПИД и обнаружив, что доказательства, лежащие в основе теории ВИЧ, отсутствуют. Он заявляет, что его изобретение, ПЦР-тест, неправильно используется в исследованиях ВИЧ; что это метод изучения фрагментов генетического кода и сопоставления их с похожими фрагментами, а не для идентификации вирусов как причины СПИДа или любого другого заболевания.

Он сказал: «Люди полны ретровирусов... Мы не знаем, сотни их или тысячи, или сотни тысяч. Мы только недавно начали их искать. Но они никогда никого не убивали раньше. Люди всегда выживали после ретровирусов. ... Тайна этого проклятого вируса ВИЧ порождена теми 2 миллиардами долларов в год, которые на него тратят. Возьмите любой другой вирус, потратьте 2 миллиарда долларов, и вы тоже сможете придумать о нем какие-нибудь великие тайны».

Почему Макдональд связался с Муллисом — загадка, потому что взгляды этого нобелевского лауреата подвергались нападкам ранее во время судебных слушаний, когда

³³⁵ «Молекулярное клонирование вируса, ассоциированного с лимфаденопатией». Marc Alizon, Pierre Sonigo, Françoise Barre-Sinoussi, Jean-Claude Chermann, Pierre Tiollais, Luc Montagnier & Simon Wain-Hobson. *Nature* 312, 757–760 (20 декабря 1984 г.).

адвокат защиты спросил свидетеля обвинения доктора Д. Купера: «Кто изобрел полимеразную цепную реакцию (ПЦР)?»

Купер ответил: «Один из отрицателей СПИДа. Он получил за это Нобелевскую премию. Я не могу вспомнить его имя. Оно ускользает от меня. Он получил Нобелевскую премию за это открытие».

Адвокат: «Можете ли вы вспомнить, что он сказал об использовании его метода для диагностики ВИЧ?»

Свидетель: «Нет, я не помню этого».

Адвокат: «Не можете вспомнить или не хотите вспоминать?»

Свидетель: «Извините, я не могу вспомнить, что он сказал, потому что это просто неправильно».

Но, несмотря на этот очевидный предрассудок, судья Джон Сулан в своем окончательном решении явно отверг заявления нобелевского лауреата, невероятно назвав их «не подтвержденными исследованиями».

Судья также постановил, что ему нет необходимости рассматривать вопросы, поднятые двумя учеными, вызванными из Перта в качестве экспертов защиты, поскольку их знания о СПИДе были получены исключительно в результате изучения научной литературы за последние 24 года, а не в результате проведения собственных экспериментов. Он сказал о докторе Вэле Тернере, что он не является экспертом, так как не лечит больных СПИДом (он лечит пациентов скорой помощи), и поскольку: «Его мнения основаны на чтении научной литературы, изучении научной литературы и проведении значительного количества времени в размышлениях». Судье было безразлично, что Тернер, как и Пападопулос-Элеопулос, был автором ряда широко рецензируемых научных статей по этой теме. Многие нобелевские лауреаты были бы изгнаны из суда в качестве экспертов, если бы странные правила судьи Сулана относительно экспертизы применялись повсеместно.

Что касается Пападопулос-Элеопулос, он отклонил её как «необъективную», поскольку «она мотивирована желанием создать дискуссию о своей теории». Он добавил: «Я считаю, что её знания ограничены её чтением. У неё, так сказать, учебниковое понимание науки о вирусах, но у неё нет глубины знаний или понимания, и она просто полагается на письменные материалы». Я не знаю, проводила ли она эксперименты с больными СПИДом, но судья, как мне показалось, был странным образом не осведомлен о хорошо установленном месте в науке для критических обзоров опубликованных материалов. Такие исследования часто появляются в рецензируемых научных журналах, потому что хорошая наука может быть построена только на глубоком понимании того, что было раньше.

Судья особо усомнился в значимости её экспертных знаний в области медицинской физики, так как не смог связать это с вирусологией. Это выдавало то, что он не читал её оригинальную статью о причине СПИДа, поскольку, по-видимому, именно её знание того, как радиация или химикаты могут повредить клетки, привело её к рассмотрению невирусных причин СПИДа.

Судья принизил её в своем заключении за то, что она преподает только в больнице, пусть и связанной с университетом. Не было упомянуто, что это была чрезвычайно известная больница, где два врача из того же отделения, что и она, получили Нобелевские премии в 2005 году!

Однако у него не возникло трудностей с признанием того, что эксперты обвинения действительно являются экспертами. Он без вопросов принял их описание научной оппозиции как «отрицателей». В своем окончательном решении он обширно цитировал

веб-сайт³³⁶, созданный всего за несколько месяцев до этого для защиты теории ВИЧ от критики, написанной журналисткой Селией Фарбер — и, что удивительно, он даже упрекнул свидетелей защиты в том, что они не цитировали тот же самый сайт! Однако этот сайт представляется отнюдь не нейтрально, заявляя: «Цель этого веб-сайта — разоблачить пропагандистскую кампанию отрицателей, чтобы предотвратить дальнейший вред индивидуальному и общественному здоровью». Затем он прямо атаковал её.

Судья в итоге постановил, что, поскольку он пришел к выводу, что научные разногласия по поводу ВИЧ существуют между экспертом и неэкспертом, дело, представленное защитой, недействительно и нет оснований для апелляции.

Однако, хотя это решение кажется очень плохо обоснованным, я была весьма заинтригована аргументацией обвинения. Их эксперты снова и снова настаивали на том, что они не могли ошибиться относительно ВИЧ, потому что если бы они ошиблись, то они должны были бы ошибиться и в отношении других вирусов, таких как полиомиелит, корь и свинка, поскольку они анализировали их все одинаково. Они сказали, что это явно смешно — но меня это заставило задуматься.

Что, если они правы? Я довольно подробно изучила вирус полиомиелита и ВИЧ и обнаружила много ошибочной науки. Но верно ли то же самое в отношении исследований кори, свинки, краснухи и «гриппа»? Было ли что-то глубоко ошибочное в обычной практике современной вирусологии?

Я была вынуждена заглянуть еще глубже — в клетку и в то, почему она вообще производит вирусы, ибо одно мы знаем наверняка: не существует вируса, который не был бы создан клеткой.

Но сначала нужно было рассмотреть некоторые другие вопросы.

Глава 17

Нацеливание на реального врага с помощью анализа крови

Естественно, мои мысли должны были обратиться к тесту на ВИЧ, поскольку он так часто упоминался в судебном процессе в Австралии. Наука, лежащая в основе его претензий на высокую точность, явно имела большое значение. Министерство здравоохранения Великобритании утверждает, что статистическая корреляция между положительными результатами теста и риском заболевания СПИДом является неопровержимым доказательством того, что ВИЧ вызывает СПИД.

Тест на ВИЧ ищет не сам вирус, хотя по неведению можно было бы предположить обратное. В конце 1985 года, вскоре после его появления, сообщалось, что «не было и нет никакой процедуры, которая могла бы обнаружить присутствие в образцах крови вируса HTLV-III (ВИЧ)». И снова перед нами ужасная дилемма, которая всегда мучила науку о ВИЧ: вирус невозможно легко обнаружить у пациентов, поэтому вместо этого ищут что-то связанное с ним, например антитела.

Я вернулась к оригинальному исследованию, на котором основан тест на ВИЧ, и обнаружила, что его патент обширно цитирует и полностью опирается только на дискредитированную статью Поповича 1984 года. С тех пор в этот тест вносились лишь незначительные изменения. Вероятно, самым значительным является замена природных белков, которые, как утверждалось, были получены от ВИЧ и использовались в качестве мишеней, на синтетические белки, созданные по их подобию.

³³⁶ www.AIDStruth.org

Если британские власти правы насчет этой статистической корреляции, я должна была спросить: как наши ученые смогли правильно понять науку о СПИДе после такого провального начала? С момента изобретения теста на ВИЧ, по оценкам, США потратили около 190 миллиардов долларов на исследования СПИДа, так и не найдя ни лекарства, ни вакцины. Можно было бы разумно ожидать, что эти инвестиции по крайней мере гарантируют, что любые недостатки в первоначальных исследованиях будут исправлены, но не были ли это деньги, выброшенные на ветер?

Анализ крови технически известен как «ИФА» (иммуноферментный анализ). Он часто включает разбавление образца крови пациента в 400 раз, а затем воздействие полученного результата на «белки ВИЧ», предоставленные в тест-наборе. Если достаточное количество антител в крови прилипает к этим белкам, это вызывает изменение цвета, которое указывает на положительный результат. Если эти антитела присутствуют в нужном количестве, чтобы вызвать предписанное изменение цвета, то предполагается, что иммунная система пациента ранее сталкивалась с ВИЧ, создавая эти антитела как защиту от него. Таким образом, точность теста зависит как от точности суждений лаборанта, так и от того, что используемые для теста белки ранее были доказаны как уникальные для ВИЧ, а обнаруженные антитела — как не прилипающие ни к чему другому.

Поэтому я была очень удивлена, узнав, что Галло отправил «белки ВИЧ», необходимые для создания этого теста, «в январе и феврале 1984 года... на контрактные предприятия для крупномасштабного производства» теста на ВИЧ. Это было до того, как Попович провел решающие эксперименты, которым теперь приписывают идентификацию ВИЧ! В то время у Галло просто не было никаких белков, доказательно полученных от ВИЧ. Это поразило меня, потому что, если отчет штата Конгресса США, предоставивший эти даты, был точен, это казалось явным доказательством мошенничества! В отчете следственной группы Конгресса говорилось: «по собственным показаниям доктора Галло, только 29 февраля 1984 года была проведена "критическая серология"...»³³⁷.

Галло, должно быть, был чрезвычайно уверен в своем незавершенном исследовании, чтобы отправить непроверенные белки для производства теста на ВИЧ. Как он мог быть так уверен? Благодаря ли экстраординарному акту прорицания или вдохновенной догадке — или потому, что он верил, что впоследствии сможет изменить исследовательские статьи Поповича, чтобы они соответствовали?

Судя по датам, Галло, вероятно, взял эти белки из образца плазмы, присланного французами. Но даже если бы белки ВИЧ присутствовали, они были бы смешаны с белками из многих источников. Не могло быть иначе. Образец никогда не был полностью очищен — что подтвердили как Галло, так и Монтанье. Последний даже сказал, что образец не содержал частиц, похожих на ретровирусы³³⁸! В то время у них просто не было

³³⁷ См. выше (отчет Конгресса).

³³⁸ Доктор Вэл Тернер из Пертской группы сообщил: «В интервью, опубликованном в конце 1998 года, которое Монтанье дал французскому журналисту Джамелю Таи, Монтанье спросили, почему он и его коллеги не опубликовали электронные микрофотографии, доказывающие, что полоса плотностью 1,16 г/мл ("очищенный вирус") содержала изолированные частицы ВИЧ. Монтанье ответил: такие доказательства не были опубликованы, потому что, даже после "римских усилий", при плотности 1,16 г/мл они не могли увидеть частицы с "морфологией, типичной для ретровирусов". Он дал аналогичные ответы на повторяющиеся вопросы, включая "Я повторяю, мы не очищали", то есть не выделяли ВИЧ. См. <http://www.virusmyth.net/aids/data/dictionary.html>. Оригинальный текст, расшифрованный с видеозаписи интервью в Институте Пастера в июле 1997 года, таков. Монтанье спросили: "Почему опубликованные вами ЭМ-фотографии получены из культуры, а не из очистки?" Ответ Монтанье: "Производства было так мало, что невозможно было увидеть что-либо в осадке вируса из градиента. Недостаточно вируса, чтобы это сделать.

инструментов для очистки своего образца. Если мы не можем очистить важные вакцинные культуры со всеми инструментами, доступными сегодня, как Галло мог достичь этого в 1984 году?

Таким образом, трудно увидеть, была ли у него какая-либо научная основа для его патента на тест на ВИЧ. Но тогда я должна был спросить себя: почему мы все еще используем его? Почему сейчас говорят, что он работает идеально? Неужели корреляция с повышенным риском СПИДа означает, что правильные белки ВИЧ должны были быть идентифицированы с тех пор и использованы?

Когда я проверила исторические документы, я не удивилась, обнаружив, что анализ крови сразу же оказался серьезно неточным. В 1985 году доктор Роберт Чепмен, медицинский директор крупного центра крови, сообщил, что две трети донаций крови, которые дали положительный результат на ВИЧ (антитела) при первой проверке, не дали положительного результата при повторной проверке³³⁹! Доктор Бернارد Тернок, директор Департамента общественного здравоохранения Иллинойса, заявил: «Теперь мы полагаем, что только половина людей (подтвержденных как положительные на антитела к HTLV-III (ВИЧ) с помощью теста) являются носителями вируса»³⁴⁰.

Затем есть вопрос об оригинальных критических ПЦР-тестах, используемых для идентификации генетических кодов как принадлежащих ВИЧ — о которых мы много слышали в предыдущей главе. К моему большому удивлению, я теперь обнаружила, что, когда Галло поставил сторонним подрядчикам белки, необходимые для создания анализа крови на ВИЧ «в январе и феврале 1984 года», он также договорился, чтобы они доставили в его лабораторию запасы ВИЧ. «Подрядчики, в свою очередь, предоставили MOV (другое название LAV или ВИЧ³⁴¹) молекулярным биологам в LTCB, которые использовали его, среди прочего, для разработки первых ДНК-зондов для ВИЧ». для использования с техникой ПЦР, изобретенной в 1983 году³⁴². Это говорит о том, что эти жизненно важные ПЦР-зонды были основаны на ДНК, обнаруженной в жидких образцах, предоставленных Галло до того, как он обнаружил, что вызывает СПИД!

Я должна подчеркнуть, насколько это важно, поэтому простите меня за повторение. Метод ПЦР полагается на точную предварительную идентификацию генетических кодов. Чтобы использовать его для обнаружения присутствия генетических кодов ВИЧ, коды, которые он использует в качестве праймеров, должны быть ранее доказаны как принадлежащие ВИЧ и уникальные для ВИЧ. Точно так же для

Конечно, мы искали, мы искали также в исходных тканях, из биопсии. Мы видели частицы, но у них не было типичной морфологии ретровирусов. Это было очень... относительно. Поэтому с культурой потребовалось много часов, чтобы найти первые изображения. Это была работа римлянина».

³³⁹ Chicago Tribune, 15 декабря 1985 г.

³⁴⁰ Профессор Этьен де Харвен любезно прокомментировал мой текст в рамках его предпубликационной проверки. Он написал об этом: «Это еще безумнее, чем вы здесь объясняете! Так называемые измерения "вирусной нагрузки" с помощью ПЦР проводятся на гомогенате из ядер лейкоцитов [из нормальной человеческой крови]!!! Неудивительно, что он полон человеческой ДНК, а следовательно, и множества ретровирусных последовательностей, поскольку значительный процент генома человека аналогичен ретровирусному геному! ПЦР-измерения так называемой вирусной нагрузки НИКОГДА не проводились путем ПЕРВОЙ попытки выделить ретровирусные частицы из крови! СОВЕРШЕННО БЕЗУМНО!!! Корреляция между измерениями p24 и вирусной нагрузкой по ПЦР НИКОГДА не наблюдалась... Они должны идти рука об руку, но не идут!»

³⁴¹ В отчете сотрудников Конгресса говорится: «все эти эксперименты они провели с вирусом IP (Институт Пастера), сначала под его собственным оригинальным названием ("LAV"), затем под двумя другими названиями — "MOV" и "HTLV-IIIb"».

³⁴² Отчет следственной группы Конгресса Дингелла, 1994 г. Часть IV. События, приведшие к объявлению HHS в апреле 1984 г. Раздел A. Последнее предложение.

анализа крови на ВИЧ — используемые белки должны быть доказаны как принадлежащие ВИЧ и ничему другому. Теперь кажется, что Галло так отчаянно хотел опередить французов и, возможно, получить Нобелевскую премию, что он сокращал углы, использовал непроверенный материал и, таким образом, основал свой тест на ВИЧ и свои жизненно важные ДНК-зонды на догадках. Те, кто затем использовал его тест, были на самом деле его жертвами.

Поэтому неудивительно, что Галло запаниковал в середине марта 1984 года, когда увидел проект статьи Поповича и понял, что не доказал, что какой-либо вирус вызывает СПИД. Под угрозой была не только публикация его статей в Science. Галло поставил всё на успех Поповича с французским вирусом. Что, если теперь выяснится, что он уже начал массовое производство анализа крови до того, как решающие эксперименты были успешно завершены; до того, как у него были какие-либо доказательства того, что белки и генетические коды, которые он планировал использовать для своих запатентованных тестов, происходят от ВИЧ?

Кажется, был только один результат, который был определенным. Это был его отчет о том, что только от 20% до 50% протестированных им больных СПИДом имели антитела к белкам, которые он использовал для теста на ВИЧ. Неудивительно — он не доказал, что они от ВИЧ.

Сегодня, всякий раз, когда медицинская индустрия проверяет точность теста на ВИЧ, она делает это необычным образом, оценивая его точность в обнаружении антител, а не в обнаружении присутствия самого ВИЧ. Я обыскала медицинскую литературу, но не смогла найти никаких экспериментов, проведенных для проверки надежности теста на ВИЧ по сравнению с фактическим присутствием у пациента целого вируса, самого ВИЧ.

Вместо этого я обнаружил, что ученые, изучающие ВИЧ, усугубляют эту ошибку, проверяя точность метода ПЦР в обнаружении генетических кодов ВИЧ, сопоставляя его результаты с результатами анализа крови на антитела, а не с обнаружением самого вируса. Это похоже на сравнение отпечатка пальца на стакане с отпечатком на ноже — и забвение о сравнении их с отпечатками пальцев подозреваемого.

Электронная микроскопия также мало используется во всем этом³⁴³. Можно было бы отфильтровать сыворотку крови, чтобы удалить все частицы крупнее ретровирусов, затем центрифугировать и получить изображение, чтобы увидеть, присутствуют ли какие-либо ретровирусы, а затем проверить их, чтобы увидеть, вызывают ли они СПИД. Этот метод, по-видимому, не используется, потому что вирус, как сообщил Галло, необычайно трудно найти в свежих клетках больных СПИДом, даже с помощью электронного микроскопа. Но даже если бы ретровирусы были видны, все равно было бы чрезвычайно трудно показать, что какой-либо из них вызывает СПИД, учитывая, сколько времени это, предположительно, занимает.

Я долгое время принимала обоснованность теста на ВИЧ, но когда я попыталась логически обдумать это, мне показалось, что есть что-то очень странное в использовании теста на антитела для идентификации присутствия вируса — поскольку считается, что антитела удаляют вирусы и сохраняются в крови, обеспечивая нам постоянную защиту, еще долго после того, как вирус побежден и удален. Когда этот тест (ИФА) используется для обнаружения антител к краснухе, присутствие антител интерпретируется как означающее, что пациент защищен от краснухи — на том основании, что антитела уничтожили вирусы! Все детские вакцины предназначены для выработки антител,

³⁴³ Профессор Этьен де Харвен, эксперт по использованию ЭМ, сказал автору, что считает пренебрежение электронной микроскопией в исследованиях ВИЧ весьма примечательным. Он регулярно использовал эту процедуру для визуализации ретровирусов.

чтобы защитить нас. Так как же Галло перевернул эту распространенную парадигму? Когда он доказал, что его антитела к ВИЧ не защищают нас? Почему теперь говорят, что их присутствие приравнивается к присутствию ВИЧ? Когда я изучила научную литературу, я обнаружила, что Галло сообщил в июле 1985 года: «Несмотря на эти обширные исследования, нет сообщений о защитном действии антител к HTLV-III (ВИЧ)»³⁴⁴. Неужели эта находка не должна была поставить под сомнение, присутствуют ли эти антитела для борьбы с ВИЧ? Если быть совершенно циничным, кажется, что Галло создал тест на эти конкретные антитела исключительно потому, что мог найти их в крови больных СПИДом. Затем он сказал миру, что обнаружения этих антител достаточно, чтобы доказать присутствие непобежденного ВИЧ — даже если его нельзя найти и, следовательно, его тезис не может быть доказан!

Обнаруженные антитела вполне могли быть направлены против других мишеней, а не ВИЧ. Я обыскала литературу, но не смогла найти никаких доказательств того, что он пытался доказать, что они уникальны для ВИЧ. Альтернативно, они могут быть полными неудачниками — антителами, бесполезными против своей мишени. Галло, по-видимому, выбрал последний вариант, не рассматривая первый, поскольку это означало бы для него провал в его поисках.

Вместо этого он предположил, что антитела к ВИЧ неэффективны, потому что вирус так хорошо прячется в наших клетках, что, несмотря на то, что вирус стимулирует выработку антител, они не могут его найти. Он основывал это на том, что он считал природой ретровирусов. Он считал, что они вторгаются в клетки, чтобы встроить свои генетические коды в ДНК клетки в коварном скрытом слиянии, которое увековечивает их собственный вид. Однажды встроившись, они, по его мнению, имитируют нашу естественную ДНК — и, таким образом, невидимы для антител как чужеродные объекты. Это хитрое поведение, теоретизировал он, делает тщетными усилия организма по защите. С тех пор было разработано много других теорий, чтобы объяснить, как ВИЧ уклоняется от антител, но его теория была оригинальной.

Разработанный им метод тестирования на ВИЧ также исключал разработку обычной вакцины — ведь вакцины дают нам антитела и, следовательно, сделали бы всех нас тестируемыми положительно! В любом случае, зачем использовать вакцину для выработки антител, которые бесполезны?

Тем не менее, Управление здравоохранения Великобритании в настоящее время заявляет на своем веб-сайте, что существуют веские доказательства обоснованности теста на ВИЧ в форме «статистической корреляции». Оно утверждает, что результаты теста доказывают, что ВИЧ вызывает СПИД, поскольку «те, кто инфицирован ВИЧ, гораздо чаще заболевают или умирают». Но совет, который он дает врачам, еще более мрачный. Там говорится, что тест на ВИЧ определяет не повышенный риск, а неизбежность. Если он «положительный», если у вас есть эти антитела, у вас будет СПИД³⁴⁵.

Таким образом, тест на ВИЧ ищет «антитела к ВИЧ», которые бесполезны против ВИЧ, и это ужасная новость, если они найдены — но что именно представляют собой эти «антитела»?

Считается, что антитела — это самые маленькие воины, молекулы, создаваемые определенными белыми кровяными клетками (В-клетками), чтобы маркировать чужеродные молекулы для уничтожения. Они делают это, будучи индивидуально

³⁴⁴ Nature. 1985, 4-10 июля; 316(6023):72-4.

³⁴⁵ Эти утверждения взяты с текущего веб-сайта Управления здравоохранения Великобритании - http://www.hpa.org.uk/infections/topics_az/hiv_and_sti/hiv/live_causes_aids.htm

спроектированными так, чтобы прилипнуть к определенной поверхностной особенности этих молекул.

Чтобы анализ крови Галло работал, особенности, к которым прилипают его антитела, должны быть уникальными для ВИЧ. Если идентично сформированные особенности присутствуют на других молекулах от разных патогенов, что иногда случается, то одно и то же антитело будет эффективно против всех них — и будет создано в ответ на любой из них.

Итак, когда Галло сказал, что эти антитела к ВИЧ, как доказано, нацелены только на поверхностную особенность белка, безусловно уникального для ВИЧ? Снова мне пришлось обратиться к исследованиям, опубликованным в майских выпусках журнала Science за 1984 год, поскольку они до сих пор являются основой для этого теста.

Что я нашла в этих статьях, так это простой аргумент. В нем говорилось, что «обширное накопление p24 и p41 (двух белковых молекул) произошло в препарате вируса», полученном из «сывороток людей со СПИДом или предСПИДом». За этим следовало поистине удивительное предположение. В нем говорилось, что эти белки настолько обильны в сыворотке, что «их можно считать структурными белками ВИЧ-вируса». Галло и его коллеги не сообщили об эксперименте для проверки этого. Аналогично, другие белки, свободно плавающие в сыворотке крови пациентов, были названы частями ВИЧ на том же основании, что они в изобилии присутствуют в крови больных СПИДом.

Нигде в этом исследовании я не смогла обнаружить никаких доказательств попытки доказать, что эти белки уникальны для какого-либо конкретного вируса. Напротив: в предположительно авторитетных статьях Science сбивающих с толку, сообщается, что те же белки также обнаружены в двух ретровирусах, которые не вызывают СПИД! Еще более озадачивает то, что они утверждают: «p24... не обнаруживается у большинства больных СПИДом!» Как же тогда они могут утверждать, что обнаружение p24 — это то же самое, что обнаружение ВИЧ?

Вместо этого в этих статьях утверждается, что эти белки, как доказано, происходят от ВИЧ, потому что антитела, «как доказано, направленные против ВИЧ», атакуют их, и что эти антитела были «доказаны как направленные против ВИЧ», потому что они атакуют эти белки — совершенно круговой аргумент!

Таким образом, кажется, что теория, лежащая в основе теста на ВИЧ, терпит неудачу на первом же препятствии — на основании той самой науки, цитируемой в патенте на тест на ВИЧ, а также из-за того, как Галло отправил белки для использования в своем тесте на ВИЧ до того, как это исследование было завершено.

Но всё это делает еще более загадочным утверждение властей Великобритании о том, что они доказали, что положительные результаты теста на ВИЧ коррелируют с реальным риском развития СПИДа. После этой, казалось бы, ошибочной и провальной науки, как этот тест мог оказаться точным?

ЧТО НА САМОМ ДЕЛЕ ГОВОРИТ НАМ ТЕСТ НА ВИЧ

Ранее в этой главе я упоминала два возможных объяснения того, почему антитела, обнаруживаемые с помощью теста на ВИЧ, бесполезны для защиты от ВИЧ. Одно из них заключалось в том, что антитела на самом деле были направлены против чего-то совершенно иного; другое — что эти антитела не могут найти ВИЧ, поскольку он прячется внутри наших клеток.

Наука о ВИЧ выбрала второй вариант в качестве фокуса своих исследований — но этот путь за более чем 20 лет не привел ни к лекарству, ни к вакцине. Итак, возможно,

пришло время рассмотреть альтернативу — что антитело, которое обнаруживается, существует для другой цели, чем атака на ВИЧ?

Я спросила себя: что мы знаем о заболеваниях, положивших начало эпидемии СПИДа, об «оппортунистических инфекциях»? Возможно ли вообще, чтобы антитела, обнаруживаемые с помощью теста на ВИЧ, присутствовали для борьбы не с ВИЧ, а с этими самыми реальными болезнями? Если это так, не может ли это объяснить корреляцию между положительными результатами и риском заболевания СПИДом — без необходимости присутствия ВИЧ, без доказательства того, что он является причиной СПИДа?

Грибковая пневмония (РСР), наряду с тяжелой молочницей, долгое время была основной причиной смерти при СПИДе на Западе. Эти грибковые инфекции до сих пор поражают более 70% западных больных СПИДом. Могут ли эти антитела присутствовать для того, чтобы маркировать грибки для уничтожения?

В Африке у тех, кому диагностируют СПИД, часто бывает туберкулез — болезнь, в которой микобактерии играют главную роль. Возможно ли, что антитела, обнаруженные с помощью теста на ВИЧ, также способны атаковать эти микобактерии?

Могу ли я пойти еще на шаг дальше? Могут ли «антитела к ВИЧ», обнаруженные с помощью теста, вырабатываться как против микобактерий, так и против грибков? Сначала это показалось крайне маловероятной гипотезой — потому что она была слишком очевидной. Неужели эта возможность не была проверена, когда СПИД только начали исследовать? Затем я наткнулась на научные исследования, которые показали, что именно это и происходит!

К моему большому изумлению, я узнала, что более десяти лет назад было научно установлено, что эти антитела напрямую присоединяются к белкам как микобактерий, так и грибков! Для меня это открытие было подобно нахождению последнего недостающего кусочка головоломки. Оно объясняло, почему африканцы и западные люди давали положительный результат с одним и тем же тестом на ВИЧ, несмотря на то, что часто страдали от очень разных оппортунистических заболеваний.

Первоначальное исследование микобактерий содержится в статье, подготовленной научной группой, в которую входил Майрон Эссекс из Гарварда, коллега Галло по целевой группе правительства США по борьбе со СПИДом и совместно с ним получивший престижную премию Ласкера³⁴⁶.

В статье, написанной им в соавторстве о лепре — болезни, связанной с микобактериями, говорится: «У больных лепрой и их контактов наблюдается неожиданно высокая частота ложноположительной реактивности к белкам ВИЧ-1 при вестерн-блоте (83,6% пациентов; 64,1% контактов) и ИФА (тесте на ВИЧ)... Сыворотки 63,6% больных лепрой и 23% их контактов были повторно положительными на ВИЧ-1 по ИФА».

Затем в статье рассматривались другие широко распространенные заболевания, связанные с микобактериями, такие как туберкулез, и говорилось, что «антитела к ВИЧ» также атакуют микобактерии туберкулеза, давая ложноположительный результат при тесте на ВИЧ.

В ней объяснялось, что антитела, обнаруженные с помощью анализов крови на ВИЧ (как ИФА, так и вестерн-блот), нацелены на структуру, «содержащую углеводы», на поверхности микобактерий туберкулеза и других микобактерий. В статье делался вывод:

³⁴⁶ Kashala O, Marlink R, Ilunga M, et al. Infection with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and human T cell lymphotropic viruses among leprosy patients and contacts: correlation between HIV-1 cross-reactivity and antibodies to lipoarabinomannan. J Infect Dis 1994;169:296-304.

«ИФА и вестерн-блот могут быть недостаточными для диагностики ВИЧ в эндемичных по СПИДу регионах Центральной Африки, где распространенность микобактериальных заболеваний довольно высока»³⁴⁷. В ней предупреждалось, что даже контакты больных туберкулезом могут давать ложноположительный результат на ВИЧ.

Другие ученые позже подтвердили и расширили это открытие. Они сообщили, что углеводная структура, на которую нацелены «антитела к ВИЧ», также присутствует на молекулах грибов, включая грибок молочницы, более известный как дрожжи³⁴⁸! На мой взгляд, это чрезвычайно важно. Это показывает, почему тест на ВИЧ может выявить риск развития СПИДа без присутствия ВИЧ как в инфицированной туберкулезом Африке, так и у западных жертв СПИДа, зараженных грибом.

Кроме того, поскольку несметные миллионы в остальном здоровых людей инфицированы дрожжевыми грибами³⁴⁹, а незначительные грибковые инфекции встречаются повсеместно, я задалась вопросом, может ли это объяснить, почему положительный результат теста получают гораздо больше людей, чем заболевают СПИДом; в Великобритании — более чем в двадцать раз. Таким образом, положительный результат на ВИЧ может указывать не более чем на необходимость противогрибкового препарата.

Что касается микобактерий, они повсюду, даже в водопроводной воде, но обычно они безвредны, хотя иногда могут давать результат, как при ВИЧ. Галло в 1980-х годах обнаружил «ВИЧ» на Гаити, когда там был распространен связанный с микобактериями туберкулез, поскольку эта болезнь сильно ассоциируется с бедностью и плохими условиями жизни. Туберкулез в то время также лечили большими дозами антибиотиков, которые сильно подавляют иммунитет³⁵⁰. Те же причины могут объяснить, почему «ВИЧ» теперь обнаруживают среди чернокожих, живущих в плохих условиях в США.

На недавней конференции по СПИДу профессор Элени Пападопулос-Элеопулос из Западной Австралии представила прозрачную пленку, сравнивающую результаты тестов на «антитела к ВИЧ» у больных лепрой, туберкулезом и СПИДом. Результаты были неотличимы друг от друга. Все образцы дали результат как положительный на «ВИЧ».

Когда я посмотрела, как сегодня лечат ВИЧ-положительных пациентов, я обнаружила, что противогрибковые и противомикобактериальные препараты обычно назначаются вместе с антиретровирусными, и даже имеют приоритет над антиретровирусными на том основании, что антиретровирусные препараты мешают эффективности первых. Может ли это объяснить благотворные эффекты такого лечения, несмотря на отсутствие ретровирусной инфекции?

Когда я копнула глубже, я обнаружила, что антитела, выявляемые с помощью «теста на ВИЧ», как теперь известно, нацелены на еще большее количество молекул. Сегодня производители тестов предупреждают, что «ложноположительные» результаты могут возникнуть после недавней вакцинации против гриппа или столбняка, а также во время малярии, почечной недостаточности, ревматоидного артрита, герпеса, гепатита и даже беременности.

³⁴⁷ Kashala O, et al. *J Infect Dis*. 1994;169:296-304

³⁴⁸ Muller WEG, Schroder HC, Reuter P, Maidhof A, Uhlenbruck G, Winkler I. (1990). Polyclonal antibodies to mannan from yeast also recognize the carbohydrate structure of gp120 of the AIDS virus: an approach to raise neutralizing antibodies to HIV-1 infection in vitro. *AIDS* 4:159-162. O'Riordan DM, Standing JE, Limper AH. *Pneumocystis carinii* glycoprotein A binds macrophage mannose receptors. *Infect-Immun* 1995;63:779-784.

³⁴⁹ Matthews R, Smith D, Midgley J., *Candida* and AIDS. Evidence for protective antibody. *Lancet* 1988;263-266.

³⁵⁰ *The Coming Plague*. Pp. 515-6.

Это не проблема, которая теперь решена. Эти сообщения актуальны. Правительство Индии размещает в интернете следующий перечень причин, вызывающих ложноположительный тест на ВИЧ:

- Многоплодная беременность;
- Многократные переливания крови;
- Антитела к гаммаглобулинемии (HLA-DR4) (распространенный фактор риска артрита³⁵¹);
- Гипергаммаглобулинемия (низкое количество антител);
- Антиполистирольные антитела (чувствительность к полистиролу);
- Хронический алкоголизм;
- Гепатит;
- Иммунизация против гепатита;
- Техническая ошибка и т.д.

Кроме того, в медицинской работе, опубликованной в 2005 году в соавторстве с профессором Элизабет Дакс, с которой мы столкнулись как с «экспертом» в австралийском суде 2007 года, сообщается: «Среди медицинских состояний, которые подозреваются или иногда, как известно, вызывают ложноположительные результаты скрининговых тестов, следующие:

- Малярия;
- Сифилис;
- Беременность;
- Гипергаммаглобулинемия, почечная недостаточность, заболевания печени;
- Некоторые паразитарные и вирусные заболевания (например, грипп);
- Аутоантитела (аутоиммунные заболевания);
- Вакцинация против ВИЧ (становится основной причиной);
- Переливания крови (обычно множественные)³⁵².

Правительство Великобритании называет другие факторы риска ложноположительного теста: «Большинство ошибок в лабораторной диагностике ВИЧ возникают из-за процедурных ошибок, таких как неправильная маркировка, неправильное размещение образцов в штативе или микропланшете, перекрестное загрязнение из-за переноса на кончике пипетки или брызг, ошибочная расшифровка результатов или плохая коммуникация».

Связь между беременностью и ложноположительным результатом на ВИЧ особенно тревожна в Южной Африке, как я уже отмечала, поскольку ВОЗ основывает свои оценки национального уровня инфицирования ВИЧ там на тестах, проводимых в родовых клиниках. Малярия также распространена в Африке, и поскольку она также дает ложноположительный результат, это означает, что все больше и больше африканцев ошибочно получают информацию о том, что они инфицированы половым путем ВИЧ.

Я также наткнулась на исследование, в котором с большим удивлением сообщалось: «Нормальная человеческая сыворотка содержит естественные антитела, реагирующие на углеводные структуры (глико)белков ВИЧ» — что означает, что эти так называемые «антитела к ВИЧ» настолько распространены, что они могут быть у всех нас

³⁵¹ “transfusions, transplantation, or pregnancy, autoimmune disorders, malignancies, alcoholic liver disease, or for reasons that are unclear...” (Archives of Family Medicine. Sept/Oct.2000). ‘liver diseases, parenteral substance abuse, hemodialysis, or vaccinations for hepatitis B, rabies, or influenza...’ (Archives of Internal Medicine, August 2000).

³⁵² Constantine, Saville and Dax Retroviral Testing and Quality Assurance, Essentials for Laboratory Diagnosis

естественным образом³⁵³! Интригующе, это предполагает, что молекулы, которые мы называем антителами, не обязательно присутствуют исключительно для помощи в идентификации чужеродных молекул. У них могут быть и совершенно другие функции.

Но тогда — почему мы все не даем положительный результат в тесте на ВИЧ? Все мы имеем грибки и микобактерии в нашем теле, даже когда не больны. Но я посмотрела, как проводится тест, и нашла, как мне кажется, ответ. Возможно, он кроется в требовании, чтобы образцы крови разбавлялись в 400 раз перед тестированием. Это весьма необычное требование. При тестировании на антитела к сифилису с помощью того же типа теста (ИФА) разбавление вообще не требуется.

Это требование вызвало подозрения у исследователя СПИДа, доктора Роберто Хиральдо, который впоследствии неоднократно тестировал свою собственную кровь — без разбавления и с разбавлением. Он обнаружил, что без разбавления он был ВИЧ-положительным, а с разбавлением — ВИЧ-отрицательным³⁵⁴. Может быть, что без разбавления так много из нас дали бы положительный результат на «ВИЧ», что результаты были бы признаны невероятными?

В июле 2006 года BBC сообщила, что фонд Билла и Мелинды Гейтс собирался финансировать исследования «по выделению большого количества антител у людей и животных, включая лам, чтобы посмотреть, смогут ли они нейтрализовать ВИЧ»³⁵⁵. Но — считается, что тест на ВИЧ работает именно благодаря обнаружению такого антитела! Так почему же они теперь ищут его в другом месте? Это становилось еще более запутанным.

А ЧТО НАСЧЕТ ДРУГИХ ТЕСТОВ НА ВИЧ?

Если наша кровь дает положительный результат в тесте на ВИЧ, то образец нашей крови отправляется на подтверждающие тесты. Может ли какой-либо из них надежно обнаружить ВИЧ?

В США для этой цели используется вестерн-блот, но он тоже ищет только антитела. При этом тесте образец крови по отдельности подвергается воздействию различных используемых «ВИЧ»-белков. Таким образом, он дает отдельный показатель для каждого. Однако нет единого мнения о том, как следует интерпретировать результаты вестерн-блота. Некоторые страны требуют для положительного результата положительный результат по 2 белкам, другие — по трем или четырем. Это означает, что при одинаковых результатах пациент может быть объявлен ВИЧ-положительным в Европе, но ВИЧ-отрицательным в Австралии, и снова ВИЧ-положительным в Африке. В Великобритании

³⁵³ Tomiyama T, Lake D, Masuho Y, et al. Recognition of human immunodeficiency virus glycoproteins by natural anti-carbohydrate antibodies in human serum. *Biochem Biophys Res Commun* 1991;177:279-285. Ее резюме в MEDLINE гласит: Review of Research Results 1991 May 31;177(1):279-85 Recognition of human immunodeficiency virus glycoproteins by natural anti-carbohydrate antibodies in human serum. Tomiyama T, Lake D, Masuho Y, Hersh EM. Teijin Institute for Biomedical Research, Tokyo, Japan. Anti-carbohydrate antibodies were isolated from Human immunodeficiency virus (HIV) negative human serum by affinity chromatography using yeast mannan followed by protein A. The purified mannan-binding IgG (MBIgG) bound to HIV glycoproteins gp 160, gp 120 and gp 41 in Western blot. Immunofluorescence revealed that MBIgG bound to HIV/IIIB-infected H9 cells but not to uninfected H9 cells, suggesting that carbohydrate structures recognized by MBIgG are specifically expressed on HIV-infected cells. MBIgG did not neutralize infectivity of HIV. These results show that normal human serum contains natural antibodies reactive to carbohydrate structures of HIV glycoproteins propagated in human cells. PMID: 2043114 [PubMed - indexed for MEDLINE]

³⁵⁴ Interview with Dr Rodney Richards - 'HIV Tests' Can't Tell You Whether You Have HIV by Mark Gabrish Conlan *Zenger's Newsmagazine* Oct. 2001

³⁵⁵ BBC Report Gates gives \$287m to HIV research 20 July 2006, 03:49 GMT

к вестерн-блоту относятся с некоторым подозрением (возможно, также из-за его стоимости), поэтому в основном используются два других теста — хотя говорится, что одного теста может быть достаточно, если первый показал сильную реакцию³⁵⁶.

Одним из таких подтверждающих тестов может быть тест на «p24». Он выявляет антитела к белку p24. Но недавние биологические исследования обнаружили, что p24 играет ключевую роль в создании везикул, которые наши клетки используют для транспорта. P24 — нормальная часть здоровых клеток³⁵⁷.

Тем не менее, тест на p24 обычно используется для скрининга запасов крови и тестирования младенцев на ВИЧ-инфекцию. Он становится ключевым тестом на ВИЧ, используемым наряду с ИФА. Последние версии анализа крови на ВИЧ имеют встроенный тест на p24 — поскольку считается, что p24 можно обнаружить «раньше после заражения», чем антитела. Таким образом, оба теста проводятся одновременно. «Появление анализов четвертого поколения, обычно в форме комбинированного анализа на антитела к ВИЧ (с использованием рекомбинантных и/или синтетических антигенов) с интегральным тестом на p24-антиген ВИЧ, как было показано, сокращает диагностическое окно еще на 5-7 дней»³⁵⁸.

Я подозреваю, что это потому, что p24 легко найти. Это неудивительно, учитывая, что Официальная группа клинических испытаний вакцины против СПИДа сообщила: «Наличие полосы p24 было обычным явлением среди добровольцев из группы низкого риска, неинфицированных»³⁵⁹. В другом эксперименте p24 был обнаружен у 70 из 100 ВИЧ-отрицательных здоровых людей³⁶⁰ — в то время как в другом эксперименте p24 был обнаружен только у 24% «ВИЧ-положительных» людей!

Как бы там ни было, Филип Мортимер, ведущий эксперт правительства Великобритании, сообщил: «Опыт показал, что ни культивирование ВИЧ, ни тесты на p24-антиген не имеют большой ценности в диагностическом тестировании»³⁶¹. Поэтому

³⁵⁶ Правила тестирования на ВИЧ в Великобритании, декабрь 2003 г.,

http://www.hpa.org.uk/cdp/hssc/CDPHivNet/Not_a_drugid.html

«В Англии и Уэльсе преобладающим подходом является использование двух различных тестов после первоначального реактивного скринингового теста... Во многих странах лаборатории используют двухтестовый алгоритм, при котором стойко реактивные образцы при скрининге ИФА исследуются с помощью вестерн-блота, но в Англии и Уэльсе преобладающий подход заключался и остается в использовании по крайней мере двух различных тестов после первоначального реактивного скринингового теста, как рекомендует ВОЗ, или дополнительного скринингового теста с помощью линейного иммуноанализа (LIA). Один из них может быть вестерн-блотом и проводится тестирование на p24, IgM-антитела к ВИЧ и вирусные нуклеиновые кислоты, чтобы определить, действительно ли человек, у которого взят образец, инфицирован ВИЧ».

Но «когда первый образец был однозначно положительным на антитела к ВИЧ, одного сильно реактивного теста на последующем образце может считаться достаточным для подтверждения диагноза».

^{357 412} Jutta Röttner, Roland P. Kuiper, Gerrit Bouw and Gerard J. M. Martens Cell-type-specific and selectively induced expression of members of the p24 family of putative cargoreceptors *Journal of Cell Science* 115, 1049-1058 (2002). Также Chis Kaiser 'Thinking about p24 proteins and how transport vesicles select their cargo' *Proceedings of the National Academy of Science, USA* PNAS 2000;97;3783-3785. Эта информация актуальна по состоянию на март 2007 г.

³⁵⁸ Правительственный нормативный веб-сайт Великобритании, февраль 2007 г.

³⁵⁹ Genesca et al. (1989)

³⁶⁰ Delord et al. 1991. (цитируется в Papadopoulos-Eleopoulos et al. 1993b, pages 697-699)

³⁶¹ Mortimer, P.P. 1989 The AIDS virus and the AIDS test. *Medicine Internationale* 56, 2334-2339.; Mortimer, P.P. Parry, J.V. & Mortimer, J.Y. 1985 Which anti-HTLV-III/LAV assays for screening and confirmatory testing? *Lancet* II, 873-877. См. также сноски 236 в *Rebuttal of NIH case* http://www.robertogirardo.com/reference/Johnston_NIH_Rebuttal_March2003.pdf.

по меньшей мере странно, что, несмотря на то, что он не имеет «большой ценности», Великобритания одобрила его как тест на ВИЧ для младенцев.

Другой тест, «вирусная нагрузка», часто используется, чтобы определить, как скоро ВИЧ-положительному потребуются антиретровирусные препараты, и для мониторинга эффектов этих препаратов. Но, как и другие, он не ищет сам ВИЧ. Он также не подсчитывает вирусы. Он использует ПЦР для поиска в образце нашей крови крошечных фрагментов генетического кода, которые, как говорят, происходят от ВИЧ.

Обнаружить правильный генетический код в нашей крови непросто, когда каждая из наших клеток содержит 5 футов ДНК, значительная часть которой происходит от ретровирусов; ибо, когда наши клетки естественным образом умирают, огромное количество этого ретровирусного кода фрагментируется и попадает в нашу кровь, и, таким образом, может быть обнаружено с помощью ПЦР. Если мы страдаем от истощения организма — распространенного симптома СПИДа, — то большое количество таких клеток погибает, давая нам более высокую нагрузку без какой-либо необходимости в том, чтобы эти фрагменты ретровирусного кода происходили от ВИЧ.

Напротив, вирус содержит отрезок кода длиной около тысячной доли миллиметра — и ПЦР может идентифицировать лишь крошечный фрагмент этого, сопоставляя его! ПЦР умножает любую ошибку в идентификации более чем в миллион раз — поэтому крайне точная предварительная идентификация фрагментов как безусловно принадлежащих ВИЧ абсолютно необходима для достоверности этого теста.

Не существует четкой корреляции между высокой «вирусной нагрузкой» и наличием СПИДа. Когда я посмотрела на научное исследование 47 «ВИЧ-положительных» пациентов, которые отказались от приема антиретровирусных препаратов и оставались здоровыми, я обнаружила, что у 30 из них была зарегистрирована вирусная нагрузка «выше 10 000 копий/мл, а у 3 — выше 500 000 копий/мл»³⁶².

Многие события, даже вакцинация, могут резко увеличить количество соответствующих фрагментов кода в вашей крови. В одной медицинской статье сообщалось, что «увеличение уровней РНК ВИЧ (генетического материала) в крови наблюдалось вплоть до 300-кратного в течение двух недель после плановой иммунизации против гриппа, столбняка или пневмококка»³⁶³. Это снова убедительно свидетельствует о том, что эта РНК может происходить из других источников, а не из ВИЧ.

Наконец, существует еще один тест, используемый после «диагностики» ВИЧ. Он предназначен для оценки повреждений, которые, как считается, наносит ВИЧ. Он называется подсчетом Т-клеток и может быть назначен сразу после того, как человек признан «ВИЧ-положительным». Опять же, он не ищет ВИЧ. Он подсчитывает количество CD4 «Т-хелперов» в микролитре образца крови. Сейчас говорят, что если у вас присутствует менее 350 из них, это верный признак того, что у вас начинается СПИД.

Но у здоровых людей обычно наблюдается широкий диапазон количества Т-клеток — от 237 до 1817 в одном исследовании³⁶⁴. Кроме того, взаимосвязь между этими показателями и эффективностью нашей иммунной системы не так проста для определения. Недавнее исследование «ВИЧ+» людей показало, что многие оставались «свободными от болезней и СПИДа в течение более трех лет после того, как их уровень CD4 упал ниже 200». Само CDC оценило в 1993 году, что до 190 000 американцев имели такие низкие уровни без явных признаков болезни³⁶⁵. В любом случае, CDC не считает

³⁶² Candotti, Daniel et al. Status of long-term asymptomatic HIV-1 infection correlates with viral load but not with virus replication properties and cell tropism. *Journal of Medical Virology* Vol 58. 3. Published 1999

³⁶³ Saag MS et al. HIV Viral load markers in clinical practice. *Nat Med.* 1996 Jun;2(6):625-9.

³⁶⁴ Ram Yogev Antiviral treatment of pediatric HIV infection. P 152

³⁶⁵ См. переопределение СПИДа CDC 1993 года.

количество Т-клеток критически важным для диагностики СПИДа. В 2002 году он заявил: «Если у человека диагностировано СПИД-индикаторное заболевание, то этот человек соответствует определению случая СПИДа для эпиднадзора 1993 года, независимо от количества CD4».

Многие факторы могут снизить количество Т-клеток. Статья, опубликованная в журнале Science в декабре 2004 года, сообщила, что 1 часть на миллион паров бензола может снизить количество CD4-клеток в крови на 15-18%³⁶⁶. Другие исследования показывают, что ингаляционные нитраты и крэк-кокаин могут резко сократить их количество. Даже стресс от сообщения о том, что вы ВИЧ-положительны, может снизить их количество.

Исследование пациентов в отделениях интенсивной терапии больниц пришло к выводу, что низкие уровни CD4-клеток не обязательно связаны с ВИЧ и не являются мерой тяжести заболевания: «Наши результаты демонстрируют, что только острое заболевание, в отсутствие ВИЧ-инфекции, может быть связано с глубоко подавленными концентрациями лимфоцитов. Хотя мы предположили, что это подавление будет напрямую связано с тяжестью заболевания, эта взаимосвязь не наблюдалась в наших результатах. Наблюдаемое нами подавление Т-клеток было непредсказуемым и не коррелировало с тяжестью заболевания, прогнозируемым уровнем смертности или выживаемостью»³⁶⁷. Короче говоря, не было установлено никакой взаимосвязи между тяжестью заболевания и количеством Т-клеток.

В статье Родригеса 2006 года, которую цитировало обвинение в вышеупомянутом австралийском судебном процессе по ВИЧ, было установлено, что ВИЧ не может убивать 95% CD4-клеток, теряемых при СПИДе, и сделан вывод: «Результаты нашего исследования ставят под сомнение концепцию о том, что истощение CD4-клеток при хронической ВИЧ-инфекции в основном объясняется прямыми эффектами репликации ВИЧ. Будущие усилия по определению относительного вклада других механизмов будут иметь решающее значение для понимания иммунопатогенеза ВИЧ и способности ослабить его»³⁶⁸.

Так как же тогда ВИЧ вызывает СПИД? Как нам говорят, это до сих пор загадка. Роберт Галло, давая показания в австралийском суде в 2007 году, заявил, что в будущем планирует сосредоточиться на попытках установить, как вирус связан со СПИДом. Когда его спросили о его планах, он сказал, что «заинтересован в механизме того, как вирус вызывает заболевание».

Глава 18

Но разве антиретровирусные препараты не помогают больным СПИДом?

Последние 20 лет единственным официальным медицинским лечением СПИДа являются антиретровирусные препараты — лекарства, предназначенные не для излечения, а для продления жизни больных СПИДом.

Все исследования, направленные на фактическое излечение СПИДа, по-видимому, провалились. Так, доктор Энтони Фаучи, директор Национального института аллергии и

³⁶⁶ Nathaniel Rothman et al. Science 2nd December 2004.

³⁶⁷ Feeney C et al. T-lymphocyte subsets in acute illness. Crit Care Med. 1995 Oct;23:1680-5

³⁶⁸ JAMA September 17th 2006 paper - ссылка на полный текст по адресу <http://www.duesberg.com/articles/index.html>

инфекционных заболеваний США, 23 июля 2007 года, как сообщается, заявил на крупной международной конференции по СПИДу: «Что касается излечения, давайте просто перестанем говорить об этом» и «Пока мы даже близко не подошли к его истинному искоренению у кого-либо, и я думаю, нам просто следует перестать говорить об этом». По его мнению, способность ВИЧ встраиваться в генетический состав клеток человека означает, что его практически невозможно устранить.

Что касается вакцин, в 2007 году испытания анти-ВИЧ-вакцины Merck были прекращены, когда обнаружилось, что ее реципиенты с большей вероятностью получают иммунодефицитные расстройства, чем если бы они не принимали ее. Оказалось, что эта вакцина была основана на искусственно сконструированном вирусе, созданном путем помещения белков ВИЧ в опустошенную оболочку вируса простуды. Но обычно в вакцинах используются ослабленные или убитые образцы вируса, который, как считается, вызывает заболевание. Почему они не поступили так же с ВИЧ? Потому что это слишком опасно, ответила Merck. Но не потому ли, что они просто не могли найти достаточно «дикого» ВИЧ, чтобы ослабить или разрушить его?

Часто говорят, что ВИЧ трудно найти, потому что ретровирусы прячутся внутри наших клеток. Но это не особенность, уникальная для ВИЧ. Все вирусы перестают существовать вскоре после проникновения в клетку. Клетка немедленно разбирает их на части. У ретровирусов их генетический код впитывается в собственную ДНК клетки. Генетические коды других вирусов отправляются в другое место, часто в цитоплазму клетки. Таким образом, вакцины разрабатываются не из вирусов внутри клеток, а из жидкостей лабораторных клеточных культур, содержащих необходимые вирусы. Нашла ли Merck лабораторную культуру ВИЧ слишком опасной для использования потому, что в данном случае жидкость была бы получена из культуры раковых клеток крови? Конечно, существовала альтернатива — «клонированный» ВИЧ, искусственно сконструированный в лаборатории. Но, как я сообщал, он оказался более опасным, чем природный ВИЧ, а также, вероятно, использовался бы для вакцины по непомерно высокой цене.

Антиретровирусные препараты предназначены для того, чтобы остановить наши клетки от производства ретровирусов, включая ВИЧ. Поскольку ретровирусные коды становятся неотъемлемой частью ядра клетки, на них нельзя напрямую воздействовать внутри клеток без критического повреждения остальной ДНК клетки. Эти препараты разработаны так, чтобы попытаться обойти эту проблему, не атакуя напрямую этот код, а препятствуя естественным процессам, которые наши клетки используют для поглощения или производства ретровирусов. Проблема в том, что наши клетки используют те же самые процессы для выполнения других важнейших функций.

Эти противовирусные препараты также сталкиваются с другой серьезной проблемой. Вирусы нельзя убить как таковые, поскольку они уже «мертвы»! (Подробнее о биологии вирусов позже.) Это еще одна причина, по которой эти препараты предназначены для атаки на вирусы косвенно — пытаюсь заблокировать входы, которые клетки могут использовать для их поглощения, или пытаюсь сделать клетку неспособной их производить. «Таким образом, по большей части, противовирусные агенты также будут и агентами против клеток»³⁶⁹.

Поразмыслив, я нашла это странным. Не только вирусы очень трудно выделить, не только сам ВИЧ почти невозможно найти у его предполагаемых жертв; но и на все вирусы почти невозможно напрямую воздействовать. Не существует ни одного препарата,

³⁶⁹ <http://pathmicro.med.sc.edu/lecture/chemo.htm>

который мог бы напрямую нацелиться на них. Антибиотики не могут их тронуть. Это заставило меня заподозрить, что мы, возможно, неправильно их понимали?

Первым лицензированным противовирусным препаратом был идоксуридин (1963). Он пытался остановить производство вируса, атакуя способность клеток синтезировать ДНК. Препарат провалился. Сообщалось: «Он токсичен, потому что ему не хватает специфичности, т.е. препарат ингибирует полимеризацию ДНК клетки». Другими словами, он вызывает критическое заболевание клеток и останавливает их размножение.

Первым антиретровирусным препаратом был АЗТ³⁷⁰, изобретенный в 1960-х годах как химиотерапия против рака — но отвергнутый для этой цели как слишком опасный. Сейчас он назначается против ВИЧ вместе с другими антиретровирусными препаратами, чтобы отсрочить «неизбежную» смерть. ВИЧ-положительные таким образом принимают их пожизненно; хотя по иронии судьбы, если бы они были назначены им в качестве химиотерапии от рака, их принимали бы как можно более короткий период, чтобы избежать серьезных побочных эффектов, поскольку все еще оставалась бы надежда на выздоровление.

Пациентам теперь прописывают «коктейль» из трех таких препаратов, причем комбинация варьируется по мере развития побочных эффектов или иммунитета, пока их СПИД не достигнет почти терминальной фазы, когда назначается «терапия спасения», включающая коктейль из 4-7 антиретровирусных препаратов³⁷¹. Похоже, что «коктейли» безопаснее, чем высокие дозы одного такого препарата, потому что нашему организму легче переносить смесь воздействий.

Мне стало интересно, не является ли их эффективность против СПИДа тем доказательством, которое я искала и которое подтверждает, что ретровирус является причиной СПИДа. Галло, возможно, ошибался в своей науке — но разве достигнутые с их помощью результаты не показывают, что в конечном итоге ученые, изучающие ВИЧ, все сделали правильно?

Нобелевский лауреат Уолтер Гилберт, несмотря на то, что ранее выражал сомнения в теории ВИЧ как причины СПИДа, впоследствии засвидетельствовал: «Сегодня я бы рассматривал успех многочисленных противовирусных агентов, которые снижают титры вируса, а также устраняют недостаточность иммунной системы, как разумное доказательство причинно-следственного аргумента о том, что ВИЧ вызывает СПИД»³⁷².

Эти препараты, как следует из их названия, действуют не только против ВИЧ, но и против всех ретровирусов, даже тех, которые обычно производятся нашими клетками и которые нам, предположительно, нужны. Причина в том, что сам ВИЧ, включая его генетический код, необычайно трудно обнаружить в клетках человека. У ВИЧ-положительных менее одной из 100 000 их CD4-иммунных клеток обычно проявляют какие-либо «признаки» возможной инфекции ВИЧ. Поскольку ВИЧ невозможно выделить, предполагается, что потеря естественных ретровирусов стоит того, чтобы остановить ВИЧ.

³⁷⁰ АЗТ (азидотимидин, зидовудин) — противовирусный препарат, первый в истории антиретровирусный препарат, одобренный для лечения ВИЧ-инфекции. Относится к группе нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (НИОТ).

³⁷¹ При одновременном приеме трех или более антиретровирусных препаратов это также минимизирует способность клеток производить мутации в ретровирусах — возможную форму клеточной защиты — и является большим разочарованием для тех, кто пытается отслеживать вирус.

³⁷² Это было сразу после того, как он признал, что его попытки вводить пациентам CD4-клетки для противодействия эффекту СПИДа «провалились, потому что вирус у пациентов не имел высокого сродства к CD4, которое имел выращенный в лаборатории вирус». На мой взгляд, это говорит о том, что клонированный вирус ВИЧ, с которым он работал, не идентичен предполагаемому дикому ВИЧ.

Но, когда я посмотрела на то, как именно эти препараты должны работать, я была удивлена и несколько потрясена. Их производители сообщают, что для остановки производства вируса эти препараты направлены против самых основных операций клетки, таких как создание ДНК! Это не имело смысла. Я знала, что многие пациенты сейчас живут на этих препаратах годами, не умирая. Как такое может быть? Неужели им теперь дают очень слабые дозы?

Сегодня АЗТ продается под названиями «Ретровир» или «Зидовудин» и относится к классу препаратов, известных как «нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы» (НИОТ). Они нацелены на клетки костного мозга, которые производят наши красные кровяные клетки, и призваны препятствовать их способности использовать ОТ — фермент обратную транскриптазу, жизненно важный для способности нашей клетки создавать новые клетки. Препараты поставляют нашим клеткам бесполезный аналог тимина, одного из четырех основных строительных блоков ДНК. Если клетки обманываются и используют его для создания ДНК, процесс останавливается. Поэтому эти препараты мрачно известны как «терминаторы».

Как такое радикальное прекращение может быть хоть сколько-нибудь здоровым? Неужели это не ослабляет пациента, останавливая замену умирающих клеток, вызывая тем самым хроническое истощение организма? Так где же научные доказательства того, что это лекарство в конечном счете безопасно? Бесполезно смотреть, выздоравливают ли на нем пациенты. Сообщается, что все они умирают от СПИДа. Но помогло ли это препятствование образованию ДНК жить им дольше?

Когда я искала испытания безопасности АЗТ, которые обязательно должны были быть проведены до его выпуска, я с тревогой обнаружила, что когда он был впервые разработан как химиотерапия против лейкемии, он был отвергнут для этой цели как слишком опасный, поскольку убивал те клетки крови, которые должен был спасать.

В 1987 году, после того как правительство США оказалось под большим давлением с требованием выпустить лекарство против ВИЧ, было решено проверить, не может ли АЗТ остановить ВИЧ — возможно, потому что АЗТ атаковал клетки крови, а ВИЧ, как говорили, заражал клетки крови! Американские органы здравоохранения провели трехмесячное испытание безопасности, но оно пошло серьезно неправильно, когда пациенты из группы плацебо, стремясь получить любое лекарство, которое могло бы обеспечить излечение, настояли на переходе в группу, принимавшую АЗТ. Несмотря на то, что это разрушило испытание безопасности, сделав его ничего не доказывающим, потребность в лекарстве против ВИЧ была признана настолько неотложной, что оно все равно было выпущено. В течение двух лет треть пациентов, получавших АЗТ в этом испытании, умерла³⁷³. Сегодня доза АЗТ резко сокращена, чтобы предотвратить смерти, которые первоначально были результатом его применения.

Но убивает ли он все еще клетки крови? Когда он был впервые выпущен, в медицинских отчетах говорилось, что трети пациентов, начавших принимать этот препарат, вскоре потребовалось переливание крови³⁷⁴. Но, конечно, сейчас он стал безопаснее? Когда я пошла проверять, я была потрясена, обнаружив, что у многих пациентов до сих пор развивается серьезная анемия и требуются переливания крови. Например, в недавнем медицинском отчете говорилось: «В ретроспективной оценке медицинских карт 32 867 ВИЧ-инфицированных лиц, наблюдавшихся в девяти городах Соединенных Штатов ... использование ZDV [АЗТ] в настоящее время или в течение

³⁷³ Полный отчет об этом испытании приведен в книге Питера Дюесберга «Inventing the AIDS virus». Стр. 314-324.

³⁷⁴ Walker RE et al. Anemia and erythropoiesis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and Kaposi sarcoma treated with zidovudine. Ann Intern Med. 1988 Mar;108(3):372-6

последних 6 месяцев было связано с анемией... В общей сложности 41,5% из тех, кто принимал ZDV в течение последних 6 месяцев, и 27,7% из тех, у кого не было такой истории, имели анемию на исходном уровне, наблюдалась сильная статистическая связь между ухудшением параметров ВИЧ-инфекции и повышенной вероятностью анемии».

Другое крупное исследование сообщило: «Для этого исследования было проверено 1278 карт пациентов, и 758 были включены в исследование... Из них у 30,3% (230) была анемия ... Анемия была значительно более распространена у пациентов, которые в настоящее время получали схемы ВААРТ, содержащие зидовудин [АЗТ]». И другое исследование: «Мы обнаружили, что 78,2% пациентов с легкой или тяжелой анемией на исходном уровне получали зидовудин [АЗТ]»³⁷⁵. Исследование «недоношенных младенцев», принимавших АЗТ, показало, что «немногим более половины развили анемию, достаточно тяжелую, что потребовалось переливание крови»³⁷⁶. Сегодня производители этого препарата предупреждают, что он может убивать как белые, так и красные кровяные клетки — что иронично, учитывая, что, как предполагается, ВИЧ убивает те же самые клетки. С тех пор другие антиретровирусные препараты также ассоциировались с анемией, «обычно возникающей в течение первых трех месяцев терапии». Но пациентам говорят, что ВИЧ убил их белые кровяные клетки, и именно поэтому им прописывают АЗТ!

Другие антиретровирусные препараты также были выпущены без долгосрочных исследований безопасности и плацебо-контролируемых испытаний, обязательных для других лекарств, на том основании, что ситуация остается чрезвычайной и нет времени на трудоемкие меры предосторожности. Исследование в *Lancet* в 2000 году сообщило: «тяжесть эпидемии ВИЧ привела к ускоренному лицензированию многих антиретровирусных агентов, часто с очень небольшими знаниями об их долгосрочной безопасности»³⁷⁷. Сегодня антиретровирусные препараты по-прежнему регулярно выпускаются без долгосрочных испытаний безопасности. Если их и тестируют, то обычно только для сравнения одного антиретровирусного препарата с другим. Их редко тестируют против плацебо, как отмечено ниже.

Вызывает тревогу то, что побочные эффекты этих препаратов трудно отличить от симптомов самого СПИДа. Так, GSK (GlaxoSmithKline) прямо предупреждает: «Длительное использование Ретровира [АЗТ] связано с системной миопатией (истощением организма), подобной той, что вызывает ВИЧ». Их предупреждение подкрепляется медицинским справочником «Drug Information for the Health Care Professional» (1996). В нем сообщается: «часто трудно дифференцировать проявления ВИЧ-инфекции и проявления зидовудина (АЗТ). Кроме того, доступно очень мало плацебо-контролируемых данных для оценки этого различия».

Несмотря на то, что эти препараты часто называют в СМИ «спасающими жизнь», научная литература абсолютно полна сообщений, подобных следующему: «Митохондриальная токсичность некоторых нуклеозидных аналогов при использовании отдельно или в комбинации теперь хорошо установлена». Они повреждают клетки человека, «ингибируя синтез митохондриальной ДНК»³⁷⁸. Поскольку митохондрии производят энергию, необходимую нашим клеткам, результатом является острая

³⁷⁵ Microfi A et al. Anaemia is an independent predictive marker for clinical prognosis of HIV-infected patients from across Europe. *AIDS*. 1999 May 28;13(8):943-50.

³⁷⁶ Capparelli E et al. Pharmacokinetics and tolerance of zidovudine in preterm infants. *J Pediatr*. 2003 Jan

³⁷⁷ Carr A, Cooper DA. Adverse effects of antiretroviral therapy. **Lancet**. 2000 Oct 21;356:1423-0.

³⁷⁸ Walker UA et al. Toxicity of nucleoside-analogue reverse-transcriptase inhibitors. **Lancet**. 2000 Mar 25;355(9209):1096.

нехватка энергии, истощение организма и большая восприимчивость к инфекциям — все симптомы, часто наблюдаемые у больных СПИДом.

Аналогично, производители предупреждают, что препараты, часто назначаемые ВИЧ-положительным беременным женщинам, несут реальный риск того, что вынашиваемые ими дети пострадают от повреждения мозга³⁷⁹. Существует даже риск рака. В сентябре 2005 года CDC сообщило: «Данные о потенциальном воздействии антиретровирусных препаратов на развивающийся плод или новорожденного ограничены. Канцерогенность и мутагенность очевидны в тестах для всех лицензированных FDA НИОТ». (Тем не менее, они все еще лицензированы!)

Чем больше читаешь научную литературу, тем более удручающим это становится. Симптомы СПИДа, если их еще нет, «часто появляются вскоре» после назначения этих препаратов. Медицинское исследование показало: «оппортунистические инфекции, злокачественные состояния, связанные со СПИДом, и другие неинфекционные заболевания... часто появлялись вскоре после введения ВААРТ»³⁸⁰. (ВААРТ — это высокоактивная антиретровирусная терапия или «коктейли».) Это прямо противоположно тому, что обычно сообщает пресса.

Кроме того, что критически важно, насколько я могу судить, существует мало экспериментальных доказательств, подтверждающих утверждение о том, что эти препараты ответственны за то, что люди живут дольше. Одно высокоавторитетное исследование фактически пришло к выводу: «В нашем исследовании наблюдаемое улучшение выживаемости нельзя приписать ВААРТ»³⁸¹.

РСР³⁸² — смертельное заболевание; основной убийца при СПИДе, и еще одна исследовательская статья пришла к выводу, что оно часто поражает вскоре после назначения антиретровирусных препаратов: «У ВИЧ-положительных пациентов РСР, остро проявляющаяся во время начала антиретровирусной терапии, является хорошо известным феноменом»³⁸³.

Недавнее исследование пришло к выводу: «Можно с уверенностью заключить, что излечение крайне маловероятно при современном подходе к лечению... Растет обеспокоенность по поводу долгосрочной токсичности и побочных эффектов терапии, включая повреждение печени и митохондриальную токсичность, вызываемые нуклеозидами — наиболее изученными анти-ВИЧ-препаратами. После одобрения препаратов прилагается меньше организованных усилий для мониторинга их долгосрочной токсичности, поиск лечения ВИЧ подпитывается дорогостоящим, технологически ориентированным подходом, используемым в богатых странах»³⁸⁴.

Но если это так, то почему эти препараты так широко называют «спасающими жизнь»? Как получилось, что они вместе с Боно могли появиться на обложке Vogue летом 2007 года как нечто, что меняет жизнь и спасает ее?

³⁷⁹ Stephane Blanche: Mitochondrial Toxicity Resulting from the Treatment of Pregnant Women and Infants Hosp Necker, Paris, France

³⁸⁰ DeSimone JA et al. Inflammatory Reactions in HIV-1-Infected Persons after Initiation of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Ann Int Med*. 2000 Sep 19;133(6):447-454.

³⁸¹ Morris et al [28: Morris A, Wachter RM, Luce J, Turner J, Huang L. Improved survival with highly active antiretroviral therapy in HIV-infected patients with severe *Pneumocystis carinii* pneumonia. *AIDS* 2003; 17: 73-80.]

³⁸² Аббревиатура РСР исторически расшифровывалась как *Pneumocystis carinii* pneumonia. Однако позже возбудитель был переклассифицирован, и теперь правильное название грибка — *Pneumocystis jirovecii*. По этой причине в современной медицинской литературе также используется аббревиатура PJP, что означает *Pneumocystis jirovecii* pneumonia. Тем не менее, аббревиатура РСР по-прежнему широко распространена

³⁸³ <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=539247>

³⁸⁴ Henry K. The case for more cautious, patient-focused antiretroviral therapy. *Ann Int Med*. 2000 Feb 15;132(4):306-311.

Шокирует то, что антиретровирусные препараты, поставляемые в третий мир, иногда настолько вредны, что запрещены на Западе! В 2007 году доктор Дэвид Купер сообщил в Сиднее на крупнейшей из всех ежегодных международных конференций по СПИДу, что: «В развивающемся мире мы раздаем самые токсичные комбинации препаратов, которые не используются в развитом мире. Мы внедряем эти плохие схемы, потому что они дешевы».

Но нам все еще нужно рассмотреть два других основных класса этих препаратов, называемых «нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы» и «ингибиторы протеазы», поскольку они назначаются как часть «коктейлей» ВААРТ вместе с вышеупомянутыми «нуклеозидными ингибиторами обратной транскриптазы».

«Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы» присоединяют частицы лекарства к ферменту ОТ внутри клеток, чтобы предотвратить его работу, надеясь таким образом остановить производство ретровирусов клетками. Один из них — невирапин. В 2002 году президент Буш сделал его центральным элементом американской помощи Африке, несмотря на то, что CDC предупредило 5 января 2001 года, что «здоровым медицинским работникам, уколотившимся иглами», не следует давать этот препарат, поскольку «невирапин может вызвать повреждение печени, достаточно тяжелое, чтобы потребовать трансплантации печени, и приводит к смерти»³⁸⁵. Тем не менее, этот препарат до сих пор назначают беременным матерям и другим в Африке при сильной поддержке про-антиретровирусных активистов и некоторых международных агентств. Как упоминалось ранее, этот препарат также был связан с серьезными сердечными расстройствами и, к сожалению, был назначен про-лекарственному активисту Ахмату из ТАС незадолго до того, как у него случился сердечный приступ. Другим назначенным ему препаратом был ставудин (d4T), препарат, который, как сообщается, вызывает отравление печени у 6-14% принимающих его³⁸⁶. Несмотря на эти опасности, он продолжает свою кампанию за то, чтобы эти препараты стали более доступными, твердо веря, что они защищают его и других от неизбежной смерти от ВИЧ.

В Южной Африке сейчас идет ожесточенная битва между Кампанией за лечение (ТАС) во главе с Ахматом и Группой за информацию о лечении (TIG)³⁸⁷ во главе с магистратом Энтони Бринком, который после обширного исследования обнаружил, что научные доказательства серьезной токсичности этих препаратов настолько сильны, что их назначение вполне может быть основной причиной, по которой 6000 южноафриканцев умерли, принимая ВААРТ с 2004 года. Он приходит к выводу, что их назначение является преступно безответственным³⁸⁸.

Необычайно, но профессор, изобретший АЗТ, Ричард Бельц, написал Бринку, чтобы сказать: «Вы оправданно бьете тревогу против долгосрочного терапевтического использования АЗТ или его применения у беременных женщин из-за его доказанной токсичности и побочных эффектов. К сожалению, разрушительные эффекты АЗТ проявились только после того, как финальный уровень экспериментов был уже в разгаре. Ваше усилие достойно. Я надеюсь, вы убедите свое правительство не делать АЗТ доступным»³⁸⁹.

³⁸⁵ Sha BE, Proia LA, Kessler HA. Adverse Effects Associated With Use of Nevirapine in HIV Postexposure Prophylaxis for 2 Health Care Workers [second case]. JAMA. 2000 Dec 6.

³⁸⁶ <http://www.medscape.com/viewarticle/413244>

³⁸⁷ Treatment Information Group (TIG)

³⁸⁸ см. http://www.tig.org.za/pdf-files/openletter_gsk.pdf для описания известных побочных эффектов АЗТ.

³⁸⁹ Письмо профессора Ричарда Бельца адвокату Бринку, 11 мая 2000 г.

Сегодня: «Заболевания печени стали ведущей причиной смерти среди ВИЧ-пациентов в одной из больниц Массачусетса»³⁹⁰. Это также верно и во многих других больницах. В 2002 году на 14-й Международной конференции по СПИДу в Барселоне доктор Эми Джастис из Питтсбургского университета представила один из первых обзоров основных причин смерти жертв СПИДа, основанный на записях почти 6000 больных СПИДом в США. Она сообщила, что сегодня «самой распространенной причиной смерти среди ВИЧ-положительных людей является печеночная недостаточность». Эти пациенты все принимали противовирусные препараты, и заболевания печени часто тесно связаны с воздействием токсинов. Когда ее спросили, считает ли она, что эти препараты причастны к их смерти, она ответила, что да. «Это темная сторона этих препаратов»³⁹¹.

Другое исследование мрачно сообщило: «Всесторонний ретроспективный обзор более 10 000 взрослых больных СПИДом, участвовавших в 21 различных исследованиях Группы клинических испытаний СПИДа (ACTG), подтверждает, что антиретровирусная терапия связана с высоким уровнем тяжелой гепатотоксичности (повреждения печени), независимо от класса препаратов или комбинации»³⁹².

Другие из этих препаратов называются «ингибиторами протеазы», поскольку они нацелены на протеазу, используемую нашими клетками для обеспечения создания большего количества клеток — опять же абсолютно необходимую часть жизни. У них есть свои очень вредные побочные эффекты. Одно исследование отметило: «Гиперлипидемия (высокий уровень липидов в крови) в степени, связанной с сердечно-сосудистой заболеваемостью, наблюдалась у 74% получателей ингибиторов протеазы»³⁹³.

Некоторые механизмы, вызывающие эти побочные эффекты, были обнаружены лишь недавно. В ранней версии от 16 июля 2007 года Трудов Национальной академии наук сообщалось, что ингибиторы протеазы ВИЧ могут блокировать клеточный фермент, который помогает нашим клеткам создавать жизненно важный каркас, поддерживающий их ядро. «Мы показываем, впервые, что некоторые ингибиторы протеазы ВИЧ напрямую ингибируют фермент ZMPSTE24, который важен для создания структурного каркаса, поддерживающего клеточное ядро», — сказала Кэтрин Коффинье. Эти серьезные побочные эффекты не редки. Они возникают у трети пациентов, принимающих эти препараты.

Медицинские работники, что неудивительно — ведь они читают эти отчеты, — не испытывают уверенности в этих препаратах, которую ожидают от их пациентов. В сентябре 2005 года CDC сообщило: «в результате токсичности и побочных эффектов среди медицинских работников значительная часть не смогла завершить полный 4-недельный курс».

Но сегодня многие пациенты чувствуют себя настолько безнадежно в связи с тем, что они считают неизлечимой эпидемией, что они примут и будут чувствовать себя в большей безопасности с чем угодно, что одобряет современная медицина и её врачи.

Тем не менее, эти препараты остаются главным западным ответом на эпидемию СПИДа — хотя ни один из них не считается лекарством. Доктор Энтони Фаучи, глава

³⁹⁰ Заболевания печени ставят вопросы перед больными СПИДом. Reuters. 19 ноября 1999 г.

³⁹¹ www.theaids.org/organfailure.html

³⁹² Высокий уровень тяжелой печеночной токсичности, связанной с антиретровирусной терапией. Reuters Health. 23 мая 2001 г.

³⁹³ Karp A и др. «Диагностика, прогнозирование и естественное течение липодистрофии, гиперлипидемии и сахарного диабета, ассоциированных с ингибиторами протеазы ВИЧ-1: когортное исследование». Lancet. 1999 19 июня; 353(9170):2093-9.

Национального института аллергии и инфекционных заболеваний, признал в 2000 году: «Нет надежды на излечение СПИДа с помощью существующих препаратов»³⁹⁴.

Но ничто из этого не объясняет, почему так широко сообщается, что пациенты со СПИдом, принимающие эти препараты, живут дольше и здоровее. Неужели эти сообщения ложны? Конечно, не все же? Многие из нас знают кого-то, кто принимает эти препараты и, по-видимому, чувствует себя нормально.

Этого противоречия достаточно, чтобы сбить с толку любого, кто исследует эту тему, и оно долго озадачивала меня. Когда я впервые узнала, как работают эти препараты, что они предназначены для ингибирования нормальных здоровых процессов клеточной жизни, я подумала, что их прием должен быть быстрым смертным приговором, и так иногда и было в первые дни. Но реальность сегодня такова, что в СМИ сообщается, что они не убивают быстро всех пациентов, их принимающих. Некоторые пациенты сообщают об улучшении здоровья — по крайней мере, в краткосрочной перспективе. Упустила ли я что-то очень важное?

Не потому ли, что сегодня дозы препаратов более тщательно контролируются, а лекарства меняются всякий раз, когда «вирусная нагрузка» растет, а количество CD4 падает? Это, безусловно, должно уменьшать их вред. Причина такой смены лечения обычно объясняется тем, что вирус приобрел «устойчивость» к препаратам, а не тем, что препараты вызывают нежелательные побочные эффекты.

Некоторые сообщения об успехе связаны с быстрым излечением бактериальных инфекций — эти препараты также ингибируют производство ДНК в бактериальных клетках, быстро убивая их. Во-вторых, количество CD4 может изначально увеличиваться, поскольку наши клетки производят их как защиту от токсинов. Они произведут их столько, сколько смогут, прежде чем будут подавлены.

Искусственные нуклеозиды, поставляемые с АЗТ, должны быть «трифосфорилированы» нашими клетками, прежде чем они смогут быть использованы для построения ДНК, но сейчас ведутся ожесточенные споры о том, достаточно ли их изменяется, чтобы препараты работали по замыслу. Не защищает ли нас сбой от них? Сообщается также, что ингибиторы протеазы могут ингибировать некоторые повреждения, наносимые другими антиретровирусными препаратами. Но я чувствую, что одних этих факторов недостаточно, чтобы объяснить, почему эти препараты химиотерапевтического типа не всегда сопровождаются немедленными серьезными побочными эффектами.

Профессор Джеймс Умбер выдвинул в 2007 году теорию, которая могла бы это объяснить. Он объяснил, что антиретровирусные препараты производят оксид азота (NO), как и другие препараты, включая попперы. Этот газ предотвращает гибель клеток, если также присутствует антиоксидант глутатион — нормальный компонент наших клеток. (Таким образом, также обеспечивая низкую «вирусную нагрузку»). Но если мы продолжаем принимать эти препараты в среднесрочной или долгосрочной перспективе, NO расходует весь глутатион, и тогда разрушительные эффекты отравления оксидом азота высвобождаются, создавая такие печально известные симптомы СПИДа, как истощение организма³⁹⁵.

Однако, не сомневаясь в значимости вышеупомянутых важных исследований, я пришла к выводу, что существует другая, более фундаментальная причина, по которой

³⁹⁴ «Нет надежды на излечение СПИДа с помощью существующих препаратов», — заявил глава Национального института аллергии и инфекционных заболеваний (NIAID) Энтони Фаучи на 13-й Международной конференции по СПИДу. «Эрадикация невозможна», — Smith M. Current drugs no match for AIDS epidemic: Fauci. Biotechnology Newswatch. 17 июля 2000 г.

³⁹⁵ J. Umber, Professor of Chemistry. Nancy, Lenses: См. следующую главу.

люди, принимающие антиретровирусные препараты, теперь выживают дольше, чем те, кто принимал АЗТ, когда он был только выпущен.

ЧТО, ЕСЛИ АНТИРЕТРОВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ТЕПЕРЬ ДАЮТ БОЛЕЕ ЗДОРОВЫМ ЛЮДЯМ?

Широко распространенное убеждение, что «антиретровирусные препараты отодвигают смерть от СПИДа», полностью зависит от предположения, что люди, которым прописывают эти препараты, вот-вот заболеют СПИДом. Но что, если это предположение необоснованно?

Изучение официальной статистики здравоохранения Великобритании за 2007 год дает удивительные результаты. Сообщается, что, хотя с 1984 года было обнаружено около 70 000 ВИЧ-положительных, у менее чем 800 был диагностирован СПИД — менее 3% из тех, у кого обнаружили ВИЧ. Тем не менее, 38 000 из этих ВИЧ-положительных были назначены препараты ВААРТ, что означает, что почти всем их прописали, несмотря на отсутствие СПИДа. Аналогично, несмотря на то, что эпидемии уже более двадцати лет, крайне мало ВИЧ-положительных впоследствии заболели СПИДом³⁹⁶.

Время назначения этих препаратов на Западе теперь определяется не симптомами болезни, а регулярным мониторингом «ВИЧ-положительных», чтобы выяснить, нет ли у них менее 350 (200 официально в Великобритании) CD4 Т-клеток в чрезвычайно крошечной 1000-й доле миллилитра образца крови. В этот момент назначаются антиретровирусные препараты. Тем не менее, около 61% людей с 200 или менее CD4-клеток на единицу не имели видимых симптомов болезни СПИДа. Согласно данным CDC за 1997 год (последний раз, когда они публиковали эту статистику), CDC в 1993 году оценил, что до 190 000 нелеченных американцев имели такие низкие уровни без проявления признаков болезни³⁹⁷.

В Африке действуют совершенно иные диагностические правила для постановки диагноза СПИДа. Согласно руководящим принципам ВОЗ, африканцам обычно нужно иметь симптомы болезни, чтобы им диагностировали СПИД, — поэтому, в отличие от Запада, они не здоровы, когда начинают принимать антиретровирусные препараты. Таким образом, они живут на этих препаратах гораздо меньше времени.

Но на Западе, хотя у многих нет внешних симптомов СПИДа при назначении этих препаратов, диагноз немедленно гарантирует, что они будут напуганы до смерти, им скажут, что эти препараты могут только отсрочить СПИД, что продолжительность их жизни на препаратах может составлять не более трех-пяти лет, хотя надеются на большее — и что они больны из-за позорно плохой сексуальной гигиены. Такой страх и тревога сами по себе могут подавить их иммунную систему — и уменьшить их способность выживать на этих препаратах без постоянного медицинского наблюдения.

Но что происходит, если антиретровирусные препараты не назначать? Удивительно, но я нашла немного исследований на эту тему, возможно, потому, что считалось неэтичным откладывать прием антиретровирусных препаратов или иметь контрольную группу, принимающую плацебо? Однако недавнее исследование «ВИЧ-положительных» людей, которые отказались от этих препаратов, показало, что многие оставались «свободными от болезней и СПИДа по крайней мере в течение трех лет после того, как их уровень CD4 упал ниже 200».

³⁹⁶ <http://uk.qay.com/article/5516>

³⁹⁷ См. переопределение СПИДа CDC 1993 года.

АНТИРЕТРОВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ВИЧ-ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ

CDC в январе 2005 года рекомендовало, чтобы сразу после того, как человек заподозрит, что мог подвергнуться воздействию ВИЧ через «небезопасный секс», ему назначали «коктейль» из этих препаратов на 28 дней. Они рекомендуют начинать это лечение в течение 72 часов после инцидента, чтобы препараты могли предотвратить заражение вирусом³⁹⁸.

CDC не стал смягчать формулировки. Они рекомендовали немедленные короткие интенсивные курсы тройных коктейлей, включая АЗТ, «исходя из предположения, что максимальное подавление вирусной репликации... обеспечит наилучшие шансы предотвратить инфекцию»³⁹⁹. (Всего в их заявлении, разрешающем это радикальное лечение, встречается 65 «мог бы» и 22 «возможно».)

Лиза Гроскопф из CDC объяснила: «Новые руководства предназначены для использования в конкретных ситуациях, таких как разорвавшийся презерватив, изнасилование или однократное использование общих игл». Рональд О. Валдисери из CDC добавил, в формулировках, напоминающих моральный нажим администрации Буша-младшего: «Препараты не являются заменой воздержанию и взаимной моногамии»⁴⁰⁰.

К сожалению, это решение означает, что в будущем производители этих препаратов химиотерапевтического типа смогут увеличивать спрос, просто играя на нашем страхе и паранойе⁴⁰¹. Хотя CDC говорит: обратитесь за советом к врачу, если вы не уверены в степени риска, по их мнению, достаточно разорвавшегося презерватива. Это, вероятно, приведет к огромному увеличению использования этих препаратов — некоторые эффекты которых, если верить их производителям, невозможно отличить от самого СПИДа.

СОКРЫТИЕ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ АНТИРЕТРОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Считается, что ВИЧ требуется до 10 лет, чтобы разрушить иммунную систему. Антиретровирусные препараты могут сделать это гораздо быстрее.

В попытке скрыть, что антиретровирусные препараты сами могут способствовать развитию СПИДа, ортодоксальная наука о ВИЧ превратила комплекс заболеваний, вызываемых этими препаратами, в отдельное заболевание! Они назвали его синдромом иммунной реконституции (IRS). Поразительно, что этот «новый» синдром имеет те же ассоциированные заболевания, что и СПИД, как показано в этой таблице⁴⁰².

³⁹⁸ CDC. Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection-Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV in the United States. MMWR. January 21, 2005. 54(RR02);1-20.

³⁹⁹ Там же.

⁴⁰⁰ Там же.

⁴⁰¹ Там же.

⁴⁰² S.A. Shelburne, et al., Medicine 81: 213-27, 2002; CDC HIV/AIDS Surveillance Report, year end edition, 1997

IRS = Антиретровирусные препараты плюс одно или несколько из этих заболеваний	СПИД = одно или несколько из этих заболеваний с положительным тестом на ВИЧ или без него
Саркома Капоши МАС Туберкулез Криптококк Грибковая пневмония РСР Цитомегаловирус Гистоплазмоз Герпес Лейкоэнцефалопатия Проказа Менингит Лимфома	Саркома Капоши МАС Туберкулез Криптококк Грибковая пневмония РСР Цитомегаловирус Гистоплазмоз Герпес Лейкоэнцефалопатия Проказа Менингит Лимфома
S.A. Shelburne, et al., Medicine 81: 213-27, 2002	CDC HIV/AIDS Surveillance Report, year end edition, 1997

«IRS распространен и будет становиться все более распространенным по мере внедрения ВААРТ во всем мире», — таков был вывод недавней научной статьи⁴⁰³. В ней добавлялось, что IRS, по-видимому, повреждает иммунную систему, поскольку сопровождается многими признаками бактериальной инфекции.

В другой статье сообщалось: «Лихорадка была начальным проявлением болезни (IRS) у всех 108 пациентов. Она возникала в течение 2 недель после начала терапии ZDV [АЗТ] и часто была сильной, с температурой >40°C у некоторых пациентов. Пациент 4 был госпитализирован на 5 недель из-за сильной и продолжительной лихорадки. Причина лихорадки не была установлена, несмотря на обширные исследования... у трех пациентов развилась микобактериемия (несмотря на отсутствие этой инфекции ранее) через 8-25 месяцев после начала»⁴⁰⁴. Опять же, похоже, что препараты повреждают иммунную систему — делая возможными заболевания, обычно ассоциируемые со СПИДом.

И еще один отчет сказал: «В настоящее время также очевидно, что развитие иммунитета, связанного с ВААРТ, может привести к различным новым клиническим проявлениям. В совокупности они были названы синдромом восстановления иммунной системы (IRIS), болезнью восстановления иммунитета или явлениями восстановления иммунитета... Парадоксальная гиперкальциемия и острая почечная недостаточность после начала противотуберкулезной терапии и ВААРТ дополняют более часто описываемые лихорадку, ухудшение легочных инфильтратов, новую лимфаденопатию и отек туберкулом...»

«В ретроспективной серии, проведенной в Лондоне, мы продемонстрировали возникновение активного туберкулеза как IRIS-подобного явления у группы лиц, недавно начавших ВААРТ. Это произошло в среднем через 37 дней и затронуло 3% таких пациентов, начинающих антиретровирусную терапию... Количество клинических

⁴⁰³ Shelburne SA, Visnegarwala F, Darcourt J, et al. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome during highly active antiretroviral therapy. AIDS. 2005;19:399-406.

⁴⁰⁴ Lederman MM. Immune restoration and CD4+ T-cell function with antiretroviral therapy. AIDS Clin Care. 1998;10:53-5. Также см. Jacobsen DL, et al. Toxicity associated with combining Zidovudine, as part of antiretroviral combinations, for the treatment of HIV infection (Cochrane Review). In The Cochrane Library, 3, 2001.

состояний, связанных с заслуживающими доверия явлениями IRIS, продолжает расти. Полное их описание выходит за рамки этого обзора»⁴⁰⁵.

Под давлением некоторые врачи неохотно признают большую часть этого, но все же говорят, что польза от приема препаратов перевешивает вред. Тем не менее, я не смогла найти ни одного контролируемого клинического испытания, которое доказало бы, что люди, принимающие эти антиретровирусные препараты, живут дольше, чем аналогичная современная группа ВИЧ-положительных людей, не принимающих эти препараты.

FDA должно знать, что эти препараты не доказанно увеличивают продолжительность жизни, поскольку оно требует, чтобы все производители антиретровирусных препаратов предоставляли вкладыш с указанием, что эти препараты не доказанно увеличивают выживаемость. Во вкладыше к препарату Ziagen компании Glaxo поразительно говорится: «В настоящее время нет никаких доказательств того, что Ziagen поможет вам жить дольше или иметь меньше медицинских проблем, связанных с ВИЧ или СПИДом». Вкладыш к ингибитору протеазы Merck не более обнадеживает: «Пока неизвестно, продлит ли Crixivan вашу жизнь или снизит ваши шансы заболеть другими заболеваниями, связанными со СПИДом». Отказ от ответственности для Viramune (также известного как невирапин) компании Boehringer Ingelheim гласит: «В настоящее время нет результатов контролируемых клинических испытаний, оценивающих влияние Viramune на частоту оппортунистических инфекций или выживаемость». Мне хотелось бы спросить, как тогда наши СМИ оправдывают утверждения о том, что эти препараты доказанно продлевают жизнь? Неужели они не читают эти вкладыши? Я опасаясь, что последующая обработка этих препаратов их производителями и финансирующими их государственными ведомствами оказывается весьма обманчивой.

Агентство здравоохранения Великобритании сообщило в 2007 году, что 4,7% смертей среди ВИЧ-инфицированных пришлось на тех, кто отказался от антиретровирусного лечения. Оно не упомянуло обратное: 95,3% смертей были среди тех, кто принимал антиретровирусные препараты.

Оно также заявило, что у 30% умерших ВИЧ-положительных была «неопределяемая вирусная нагрузка» — другими словами, предположительно, не было ВИЧ-инфекции? Также «примерно у половины» количество CD4-клеток было выше 200 клеток/мм³ — поэтому, предположительно, у них не было СПИДа. Консервативно был сделан вывод, что треть смертей были не связаны с ВИЧ.

Согласно недавнему расследованию BBC, некоторые антиретровирусные препараты скандально «испытываются на безопасность» крупными фармацевтическими компаниями на незастрахованных американских детях в некоторых детских учреждениях. Если дети не хотят сотрудничать (и следует помнить, что многие взрослые отказываются от использования этих препаратов из-за серьезных побочных эффектов), мощные препараты насильно вводятся детям через хирургически вставленные желудочные трубки. Оправданием служит то, что этот эксперимент проводится, чтобы «спасти» их, даже если ранее они не были клинически больны. Это было задокументировано в мощном фильме под названием «Дети-морские свинки», показанном на BBC в декабре 2004 года. Фильм был основан на работе журналиста-расследователя Лиамы Шеффа, который обнаружил, что Детский центр Инкарнейшн в Нью-Йорке подвергал осиротевших ВИЧ-положительных детей этим испытаниям⁴⁰⁶.

⁴⁰⁵ Lipman M, Breen R. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV. Curr Opin Infect Dis. 2006 Feb;19(1):20-5.

⁴⁰⁶ Это использование детей было задокументировано в выдающемся расследовании Лиамы Шеффа в 2004 году. Затем его работа появилась в виде документального фильма 2004 года, показанного на BBC: «Дети-

На своем веб-сайте за 2003 год этот центр заявил, что «34 ребенка в настоящее время участвуют в 7 клинических испытаниях». Затем он перечислил антиретровирусные препараты, которые тестировались на детях, особо упомянув АЗТ и невирапин – два препарата, чьи многочисленные опасности описаны выше. Детей из центра «вербовали» для исследований антиретровирусных препаратов, организованных Glaxo Wellcome (ныне GSK) и другими крупными фармацевтическими компаниями. По-видимому, вопросы «соблюдения режима», то есть отказа от приема препаратов, решались в местных больницах. С тех пор к этому также были причастны российские детские дома.

Из-за полемики, которую это вызвало, я обратилась к правительственным источникам США, чтобы лично проверить данные. Я обнаружила, что в настоящее время, по состоянию на апрель 2008 года, проводится 15 клинических испытаний антиретровирусных препаратов с использованием детей из детского дома для сирот «Инкарнейшн». Одно из них предназначено для «оценки безопасности и иммуногенности» препаратов на детях от одного месяца, у которых на момент начала эксперимента не было, повторюсь, не было симптомов СПИДа. В других испытаниях на детях проверялась относительная безопасность АЗТ и других препаратов. Один текущий эксперимент подвергает детей от 4 лет экспериментальным коктейлям, объединяющим 7 антиретровирусных препаратов (более чем в два раза больше нормы для взрослых), в качестве «терапии спасения» для «пациентов с запущенным СПИДом», используя «дозы выше обычных!». В медицинских заметках к этому испытанию говорится: «Врачи видят много ВИЧ-положительных детей, у которых не было хороших долгосрочных результатов от текущих анти-ВИЧ-препаратов. Некоторые врачи полагают, что анти-ВИЧ-препараты не работают, потому что уровни лекарств в организме слишком низки. В этом исследовании врачи будут давать пациентам 7 препаратов, некоторые в более высоких, чем обычно, дозах. Поскольку очень важно, чтобы пациенты в исследовании принимали все эти препараты, врачи сделают все возможное, чтобы облегчить эту задачу»⁴⁰⁷. Препараты в основном вводятся в детском доме. Там не говорится, являются ли эти дети жертвами других испытаний (вполне возможно), но из вышесказанного можно сделать вывод, что они приближаются к смерти. Официальный веб-сайт испытания указывает «Инкарнейшн» как участвующее учреждение наряду с несколькими больницами и медицинскими центрами.

Итак, по-видимому, разоблачение на BBC оказалось бесполезным. Эти испытания все еще идут полным ходом и по-прежнему организуются крупными фармацевтическими фирмами, которые продолжают экспериментировать на детях-сиротах из «Инкарнейшн», христианского приюта в Нью-Йорке.

Фактически, аналогичные испытания ранее проводились в Лондоне, в Больнице для больных детей Грейт-Ормонд-стрит и других по всему миру, в частности, испытание PENTA I 1992 года, в котором участвовало 300 «ВИЧ-положительных» младенцев без

морские свинки?» Его расшифровка доступна на

http://www.ashe.com/pdf/HDC_This2aGWorld_Guinea_Pig_Kids_Transcript.pdf. Я должна сделать одно предостережение: продюсеры назвали препараты, использованные на детях, «экспериментальными», хотя на самом деле это были обычные антиретровирусные препараты, такие как АЗТ и невирапин. Это не ошибка, допущенная Шеффом, как видно из его более ранней отличной статьи. Следует отметить, что телепрограмма позже была официально признана ошибочной за то, что не сказала, что использованный ею эксперт ранее пришел к выводу, что ВИЧ не вызывает СПИДа, но она не была признана ошибочной за утверждение, что эти препараты вводились принудительно, были частью испытания препаратов и сделали детей больными!

⁴⁰⁷ <http://clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00004886?order=1>

симптомов СПИДа до начала испытания. Их проверяли, чтобы увидеть, поможет ли прием сильнодействующего АЗТ предотвратить развитие СПИДа – исходя из полного предположения, что в противном случае они обречены на СПИД. Как оказалось, большинство детей, отобранных для этого, были чернокожими. Доктор Николсон, редактор Бюллетеня медицинской этики, с которым я встретился, когда начинал это путешествие, заявил: «Какой смысл продолжать испытание, чтобы определить правильное время для начала приема АЗТ у ВИЧ-положительных детей, если у вас нет убедительных доказательств того, что АЗТ приносит детям пользу на любой стадии?» Аналогичное испытание в США, в котором АЗТ давали ВИЧ-положительным беременным женщинам, было прекращено, когда их дети начали рождаться с лишними пальцами на руках и ногах⁴⁰⁸.

Сегодня большая часть из 6,5 миллиардов долларов, ежегодно расходуемых на исследования СПИДа в США, идет на расширение медицинских учреждений, наем все большего числа ученых и разработку чрезвычайно прибыльных антиретровирусных препаратов. К 2003 году годовой объем рынка этих препаратов в США составлял около 15 миллиардов долларов и расширился.

Только от продаж АЗТ в 2003 году GlaxoSmithKline получила более 317 миллионов долларов. Этот препарат принес компании в общей сложности более 2,5 миллиардов долларов. Эта же компания производит «Тризивир», «коктейль» из трех нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы, включая АЗТ. Когда он был выпущен, в течение года произошло несколько смертей. Компания сообщила Financial Times: «клинические испытания действительно показали, что он имеет потенциал для побочных эффектов ... пациенты умирали от его использования»⁴⁰⁹. За первые два года использования этот коктейль принес компании около 350 миллионов долларов дохода. Его цена в США в 2006 году составляла 1170 долларов за месячный курс таблеток, что делало его одним из самых дорогих.

«Сиднейская декларация», опубликованная на 4-й Международной конференции Общества по борьбе со СПИДом в 2007 году, потребовала, чтобы все правительства «выделяли 10% всех ресурсов на исследования СПИДа». Конференция оправдала это огромное требование тем, что текущие препараты не являются ни полностью успешными, ни безопасными, и поэтому необходимы новые.

Я закончу свидетельством человека, который верит, что эти препараты вызвали у него СПИД.

«Мне поставили „диагноз“ в 1989 году. Меня побудила пройти тест моя тогдашняя партнерша, которая решила сдать тест, и он оказался положительным. Мой тоже был положительным — уровень CD4 462... У меня не было симптомов, но мне сказали: „К сожалению, вирус уже разрушает вашу иммунную систему. Вы должны немедленно начать принимать АЗТ... Позже мне сказали, что я начну болеть примерно через 18 месяцев, а затем сильно заболею в течение 2 лет — и умру“.

Все, что я помню за первые несколько месяцев или около того, — это сон, рвоту, невообразимую тошноту и бесконечную головную боль. Я слабел с каждым днем. У меня выпало много волос.

Через год я подумал: "Ну, если мне остался всего год, я не собираюсь проводить его в таком состоянии". Поэтому я прекратил принимать таблетки.

⁴⁰⁸ Shapiro, D. (2000). The Establishment of a Human Retroviral Disease: Aids. <http://www.virusmyth.net/aids/data/dsshapiro.htm>

⁴⁰⁹ «GSK chief stunned by AZT row». <https://www.ft.com/content/d0b42c68-7249-11d9-a417-00000e2511c8> 7 Apr 2005.

С годами мне становилось медленно лучше — возможно, тогда я полностью выздоровел, не знаю. Я снова начал жить, это точно. О... мой уровень CD4 за всё это время НИКОГДА не поднимался выше 500“.

Но я оставался ВИЧ-положительным. „В 97-м я начал принимать „коктейль“. Звучало достаточно мило. Он состоял из Crixivan, Efavir и Zidit (вместо AZT, потому что, по словам моего врача, у меня была „плохая“ реакция на AZT).

Не успел я опомниться, как у меня появились умеренная/тяжелая липоатрофия (потеря жира) и миопатия (потеря мышц). На руках в области бицепсов появились растяжки, и они выглядели как сморщенные воздушные шары. Я помню, что мои руки всегда уставали, потому что я опирался ими на тело, когда садился, так как сидел прямо на костях.

Хуже всего было с лицом: впалые щеки и виски и отсутствие жира где-либо еще. Когда я улыбался, кожа выглядела так, будто кто-то раздвигает шторы на сцене. Я выглядел крайне сморщенным и старым для своего возраста. Мои глазницы были впалыми, глаза казались запавшими. Я всегда выглядел напуганным, как животное, попавшее в свет фар. В конце концов, я понял, что это из-за „лекарств“, но боялся прекратить их прием.

Через три с половиной года с меня хватило. Я решил, что я уже ходячий мертвец, и, будь что будет, — я снова выбросил лекарства. К тому времени это были Crixivan и Combivir (в котором AZT и что-то еще, возможно, Efavir — да, вернулся к AZT, потому что, к сожалению, у меня была более сильная реакция на Zidit, чем на AZT).

Затем — ничего. Я затаил дыхание — в ожидании ЭТОГО. Как ни странно, я начал чувствовать себя лучше. Я стал сильнее — и спокойнее. Примерно через полтора года после прекращения приема я тер глаза и понял, что кожа на моем лице стала толще. Я подумал об этом и понял, что уже некоторое время сижу без помощи рук, сам этого не замечая.

Прошло 3 года с тех пор, как я прекратил прием лекарств. Я все еще вижу шрамы с того времени; мое тело уже не то, что раньше. Но оно лучше. Я вернулся в спортзал»⁴¹⁰.

Глава 19

Что же тогда может вызывать СПИД?

К этому моменту я проделала долгий путь от убеждения, что нет причин сомневаться в том, что ВИЧ вызывает СПИД. Меня все больше озадачивало, как ученые могут одним духом уверять нас, что «ВИЧ, несомненно, является причиной СПИДа», а в следующую минуту, после примерно 25 лет исследований, заявлять: «Мы до сих пор не понимаем точно, как ВИЧ-инфекция приводит к прогрессирующему иммунодефициту (СПИДу)»⁴¹¹.

Если научная ортодоксия ошибается, это страшно. Но оригинальные исследования, на которые она опирается, теперь казались мне настолько ошибочными, что я удивлялась, что кто-то до сих пор на них ссылается. Точно так же тест на ВИЧ оказался не

⁴¹⁰ Обсуждение этого вопроса можно найти по адресу:

<http://www.healtoronto.com/hiv/aidsforum/messages/1561.html>

⁴¹¹ After 26 years, how does HIV really cause AIDS? Report on the July 2007 4th International AIDS Society (IAS) Conference on Pathogenesis, Treatment and Prevention. Цитата Майкла Ледермана, профессора медицины и патологии в Case Western Reserve University.

таким надежным, как я когда-то предполагала. Поэтому я должна была спросить: есть ли что-то еще, что могло бы вызывать СПИД?

Логически я должна была начать с основных клинических симптомов СПИДа. Поэтому я вернулась к исходным заболеваниям, определяемым как СПИД-индикаторные, а именно к грибковой пневмонии (РСР), кандидозу и саркоме Капоши. Первые два были изначальными убийцами и до сих пор остаются основными «СПИД-индикаторными» заболеваниями на Западе. За пределами Запада основным убийцей при СПИДе является туберкулез. Что общего у этих трех?

При СПИДе все три являются в основном инфекциями дыхательных путей. Первые два связаны с дрожжеподобными грибами, которые обычно безвредно живут во всех нас. Третий связан с бактериями, которые также есть у большинства из нас. Так что же происходит при СПИДе? Что заставляет их бесконтрольно разрастаться?

Для начала, причина вряд ли заключается в общем разрушении иммунной системы. Если бы это было так, то жертв поражали бы гораздо более распространенные болезни, такие как грипп, корь и свинка. Нет, это гораздо более специфично.

Грибки, как можно наблюдать в лесу, обычно питаются мертвой и разлагающейся материей. Это их естественная роль. Они возвращают разлагающуюся материю в формы, которые могут поддерживать растения. Так питаются ли грибки аналогичным образом поврежденными клетками во рту, горле и легких жертв СПИДа? Есть ли разрушение защитных систем, окружающих эти клетки? Если клетки неповреждены, грибки редко их инфицируют. Но если клетки уже умирают, их защитные системы ослабевают, и грибки с бактериями могут проникнуть внутрь.

Появление грибов не является автоматически плохим признаком. Грибки, естественно живущие в нас, могут помогать, борясь с вредными бактериями с помощью ряда химических веществ. Действительно, некоторые из последних были извлечены и оказались чрезвычайно ценными лекарствами, такими как пенициллин и эритромицин. Таким образом, живя в нас, грибки могут служить нашей защитой.

Но, несмотря на тщательный поиск, я обнаружила, что в медицинских текстах удивительно мало информации о взаимоотношениях между клетками и грибами. В одном учебнике, который в настоящее время используется в американских университетах, сообщалось: «Информации о механизмах патогенности грибов очень мало, в отличие от того, что известно о молекулярных механизмах бактериального патогенеза»⁴¹². Я нашла это удивительным, учитывая состояние, вложенное в исследования ВИЧ.

Похоже, что исследования грибковых заболеваний, от которых умирают многие жертвы СПИДа, были забыты.

Но почему при СПИДе грибки обнаруживаются бесконтрольно размножающимися во рту, горле и легких? Не отравляет ли что-то или иным образом повреждает клетки дыхательных путей, разрушая их естественную способность защищать себя, заставляя их разлагаться и тем самым становиться пищей для грибов?

Углубляясь дальше, я обнаружила, что токсикологи давно знают: некоторые ингаляционные наркотики повреждают клетки дыхательных путей, делая их неспособными выполнять свою работу по поглощению кислорода, тем самым лишая энергии все наше тело, оставляя при этом клетки дыхательных путей уязвимыми для грибов. Фактически, РСР, грибковая инфекция легких, встречающаяся при СПИДе, впервые диагностируется при обнаружении недостатка кислорода в крови. Таким

⁴¹² Medical Microbiology Fourth Edition, University of Texas. Под редакцией Сэмюэля Барона, MD. Глава под названием Disease Mechanisms of Fungi Джорджа С. Кобаяши.

образом, длительное воздействие этих наркотиков в конечном итоге приводит к массовому клеточному недоеданию — и истощению организма — основному симптому СПИДа.

Статистика показывает 80-90% корреляцию между использованием ингаляционных нитритов в ранних случаях СПИДа в США и Великобритании — и 60% корреляцию с крэк-кокаином. Это контрастирует с 10-15% употреблением инъекционных наркотиков. (Подробнее об этом позже)

Эти ингаляционные наркотики оказывают кумулятивное воздействие на митохондрии внутри наших клеток, которым необходим кислород для производства энергии, необходимой нашим клеткам. Это, в свою очередь, ослабляет Т-клетки — еще один симптом СПИДа. Это также может сделать саркому Капоши более вероятной, так как клетки, становясь раковыми, перестают полагаться на митохондрии для получения энергии и переходят к менее эффективному методу повышения энергии за счет прямого сжигания сахаров. Таким образом, рак также ассоциируется с истощением организма. Эти наркотики также производят NO — а это, в свою очередь, ослабляет защиту наших клеток от повреждающих свободных радикалов, что опять же может привести к усилению грибковой инвазии.

От грибковых заболеваний, связанных со СПИДом на Западе, я обратилась к самому большому убийце при СПИДе в Африке — туберкулезу, еще одному заболеванию, в основном поражающему дыхательные пути. Он также лишает кровь кислорода, вызывая клеточное недоедание.

Туберкулез часто связан с бедностью. Часто факторы окружающей среды сначала повреждают клетки легких — такие как сильное воздействие токсичной пыли, недоедание или загрязненная вода, — хотя туберкулез поражает и хорошо питающихся, и обеспеченных, особенно когда их работа подвергает их тем же условиям, что и бедных. Например, в 2006 году я провела время в южной Африке с шахтерами-алмазодобытчиками в поселках и с медицинскими работниками. Я узнала, что, хотя туберкулезные бактерии мирно живут в каждом здоровом взрослом человеке, они размножаются, когда кремниевая пыль и асбестовые волокна с шахт разрушают клетки легких.

Я взяла интервью у женщины по имени Сэнди Мюррей, которая работала специалистом по охране труда и технике безопасности на алмазном руднике, принадлежащем De Beers. Ее обязанности требовали от нее спускаться под землю всего два раза в неделю. Судя по ее рентгеновским снимкам, через год ее легкие были серьезно повреждены, через четыре года у нее развился туберкулез, и она потеряла большую часть легких. Она больше не могла поднимать своих маленьких дочерей.

Кремниевая пыль и асбестовые волокна, как я обнаружила, позорно не контролируются на алмазных рудниках De Beers. Компания утверждает, что пыль безопасна, и поэтому не распыляет воду для ее подавления. Ученые сообщают, что пыль часто полна асбестовых волокон и острых фрагментов кремнезема. Это режет их легкие, вызывая чахотку — старое название туберкулеза, делая продукт их рук поистине «забрызганными кровью алмазами». Асбестовые волокна присутствуют потому, что алмазы часто находят в асбестовой породе (измененный серпентин, кристолит), в то время как горные породы, содержащие кремнезем, часто окружают шахты, ведущие в рудники.

На большинстве рудников обычная обязательная практика безопасности заключается в бурении с распылением воды на породу для подавления пыли. Однако на рудниках De Beers в Южной Африке компания получила юридические исключения из

этого правила на том основании, что пыль на их рудниках уникально безопасна! Таким образом, они ведут так называемую «сухую добычу»⁴¹³.

Бурильщик, потерявший часть легких после операции, сказал мне, что он думал, что владельцы шахт хотели, чтобы шахта была пыльной, «чтобы скрыть от нас алмазы». Помимо скупости, трудно было придумать другие причины. Судя по всем отчетам, компания с тех пор возложила вину за последующий туберкулез на СПИД, а не установила обычные и обычно обязательные меры влажного бурения для подавления пыли. Всегда легче обвинять микробов. Если причина — пыль или токсины, кого-то могут привлечь к ответственности.

Там, где существует широко распространенное и длительное недоедание, будь то из-за нехватки пищи, постоянной диареи, поврежденных легких или вызванное наркотиками, наши клетки могут умирать, грибки процветать, а наше тело истощаться. Итак, каковы были социальные условия, при которых была впервые зарегистрирована эпидемия СПИДа?

Самые ранние медицинские отчеты о случаях были сделаны в конце 1970-х годов. В них рассказывалось о молодых геях в Лондоне и Нью-Йорке, которые смертельно заболели в основном грибковыми заболеваниями, упомянутыми выше. Жертвы принадлежали к гей-субкультуре вечеринок, где частый секс подпитывался невероятным количеством наркотиков. Эти отчеты были из больницы Святой Марии рядом со станцией Паддингтон в Лондоне и из клиники доктора Джозефа Соннабенда в центре Манхэттена⁴¹⁴.

Вскоре стало очевидно, что эти пациенты умирали от нового смертельного «коктейля» болезней, включая грибковую или протозойную пневмонию (РСР), которая убивает в течение года после постановки диагноза, тяжелую молочницу, которая закупоривает рот и горло и поэтому также может убить, и обезображивающую опасную рак кожи, называемый саркомой Капоши, иногда обнаруживаемую около рта или даже внутри него, хотя часто и в других местах. Ни одно из этих заболеваний не было новым. РСР опустошал истощенных европейских детей в конце Второй мировой войны. Молочница была широко распространена, но очень редко в такой крайней форме. Саркома Капоши встречается у пожилых людей на Западе. Но никогда раньше эти болезни не сочетались, чтобы поразить так много молодых людей.

Судя по образу жизни первых жертв, были сотни причин, по которым они могли заболеть. Они практиковали незащищенный секс с незнакомцами, возможно, дюжину раз за ночь в банях, подпитывая эти оргии коктейлями из наркотиков. Они страдали от множественных заболеваний, передающихся половым путем, — и для их лечения им прописывали большие дозы стероидов и антибиотиков, которые сильно подавляют иммунитет.

Правительственные организации здравоохранения сначала мало помогали, возможно, потому, что многие врачи испытывали дискомфорт от уровня беспорядочных половых связей и сцен «распущенности» в банях и решили, что состояние является самонаведенным. Комплекс заболеваний был назван GRID, что означает «гей-связанный иммунодефицит».

Первый официальный отчет CDC был выпущен в 1981 году и был посвящен 5 молодым мужчинам из Лос-Анджелеса, госпитализированным с грибковой РСР и

⁴¹³ Janine Roberts (Blitter and Greed: The Secret World of the Diamond (cartel), 2007 edition). Disinfo Inc. New York. Первая глава этого нового издания содержит научные доказательства, лежащие в основе этих утверждений. Автор исследовала это в Южной Африке в 2006 году.

⁴¹⁴ Также <http://www.aidsinfobhs.org/articles/quality/q041528>, на который ссылается J. Whitehead, BMJ Rapid Responses re AIDS, 2004.

молочницей. Как я упоминала ранее, в этом отчете говорилось, что пациенты «не знали друг друга и не имели известных общих контактов или информации о сексуальных партнерах, у которых были подобные заболевания», и, более того, не имели «сопоставимого анамнеза заболеваний, передающихся половым путем».

Но в отчете был отмечен общий фактор. «Все пятеро сообщили об употреблении ингаляционных наркотиков» — в частности, ингаляционного амилнитрита, называемого «попперс»⁴¹⁵.

Затем я обнаружила, что в Лондоне, в больнице Паддингтон Святой Марии, сообщили о том же. В 1982 году они провели «обследование мужчин-гомосексуалистов, обратившихся за помощью. Было опрошено 250 мужчин... из них 215 (86%) вдыхали нитриты в течение последних пяти лет, что аналогично 86,4%, о которых сообщалось для гомосексуальных мужчин, посещавших в то время клиники заболеваний, передающихся половым путем, в Нью-Йорке, Сан-Франциско и Атланте»⁴¹⁶.

Среди рекреационных наркотиков попперсы до сих пор уникально популярны среди геев, поскольку они расслабляют сфинктерные мышцы, облегчая анальный секс, одновременно давая приятный кайф и больше удовольствия.⁴¹⁷ На заре эпидемии СПИДа менее 1% гетеросексуалов или лесбиянок употребляли их, что было критически важно.

Для токсикологов, исследовавших СПИД, эти ингаляционные наркотики были очевидным подозреваемым — особенно потому, что сообщалось, что СПИД редко поражал гетеросексуалов или лесбиянок. Множественные инфекции, о которых сообщалось в тусующемся гей-сообществе — цитомегаловирус, герпесвирус, ЗППП, — были исключены из ранних поисков причины СПИДа, потому что, в отличие от попперсов, они не были специфичны для гей-сообщества.

Для токсикологов подозрительным было не эпизодическое употребление попперсов, а их интенсивное использование много раз за ночь и годами. Все токсины накапливаются в нас, пока не достигнут опасного уровня — и именно это делали эти наркотики. Они вошли в широкое употребление в гей-клубах и банях крупных западных городов в середине 1960-х годов. Первые случаи СПИДа появились десятилетие спустя среди геев, посещавших эти заведения. Это могло бы объяснить, почему СПИДу, казалось, нужно много времени для развития. Не потому, что вирус был медленным, «лентивирусом», а потому, что токсинам в наркотиках потребовались годы, чтобы накопиться до опасного уровня.

Попперсы были изобретены еще в 1867 году как лекарство от стенокардии. Они помогали, расслабляя кровеносные сосуды, и выпускались в капсулах, которые «лопали», чтобы высвободить кислые пары амилнитрита для вдыхания, отсюда и название. Но в 1960-х годах они стали широко использоваться среди американских войск во Вьетнаме и в гей-сообществе. В 1968 году правительство США ввело требование рецепта, но это привело к тому, что они стали продаваться как «жидкие благовония» или «освежители воздуха» в небольших коричневых флаконах.

Иэн Янг затем сообщил в «Steam»: «В гей-гетто семидесятых и начала восьмидесятых попперсы всегда были в центре внимания... В любой вечер большой процент мужчин на танцполе держали бы в руках попперс... Некоторые диско-клубы даже

⁴¹⁵ M.S. Gottlieb, H.M. Shanker, P.T. Fan, A. Saxon, J.D. Weisman and J. Pozalski. Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles, Morbidity and Mortality Weekly Report, 30 (1981): 250-252.

⁴¹⁶ McManus TJ et al. Amyl nitrite use by homosexuals. Lancet. 1982 Feb 27.

⁴¹⁷ 'Amyl nitrite is used widely in the male homosexual population and there are even illegal 'pushers' of this drug. It is used by the passive partner in anal intercourse to relax the anal musculature and thereby facilitate the introduction of the penis.' Labataille I., Amyl nitrite employed in homosexual relations. Med Aspects Humane Sexuality. 1975;9:122 [DL].

добавляли всеобщей эйфории, распыляя пары попперсов на танцпол⁴¹⁸. Многие геи обнаруживают, что больше не могут наслаждаться сексом без них». В банях «мускусный химический запах постоянно был у вас в ноздрях». То же самое было в Лондоне, где Джон Лоритсен сообщил: «Каждую субботу вечером, по оценкам, 2000 геев посещают танцевальный клуб, где основным занятием является употребление наркотиков... Попперсы продаются в Лондоне легально».

Я знала эту сцену — она существует в Лондоне и сегодня. У меня есть друзья-геи, которые хвастались тем, как хорошо они проводили время.

Когда CDC в 1982 году изучил еще 170 случаев СПИДа, он обнаружил, что 96% употребляли попперсы, причем 40-60% также принимали кокаин, метаквалон и ЛСД — нюхали или глотали наркотики, — но не так много инъекционных. Героин был примерно у 10%. Это было довольно неожиданно, поскольку сегодня официально только инъекционные наркотики перечислены как фактор риска СПИДа. Я обнаружила, что первые жертвы СПИДа употребляли попперсы в девять раз чаще, чем героин⁴¹⁹.

Один врач заявил в 1981 году: «Пациенты — как правило, молодые гомосексуальные мужчины, большинство из которых живут в крупных городах и многие из которых употребляют наркотики. Основными кандидатами являются нитриты, которые сейчас обычно вдыхают для усиления оргазма. Потребители амилнитрита с большей вероятностью, чем непотребители, имели сотни сексуальных партнеров и заражались венерическими заболеваниями. Предварительные данные указывают на то, что эта „раскрепощенная“ подгруппа может подвергаться наибольшему риску иммуносупрессии»⁴²⁰.

Исследование в Атланте 1983 года подтвердило большую часть этого. В нем сообщалось, что 96% жертв СПИДа употребляли «попперсы» и в основном также принимали крэк-кокаин, ЛСД и метаквалон, в то время как только 10% употребляли героин. Более того, в феврале 1982 года ученые из Национальных институтов здравоохранения США (NIH) признали в «Lancet», что попперсы могут подавлять иммунную систему жертв. Тем не менее, реклама продолжалась — как в примере на изображении.



⁴¹⁸⁴¹⁸ Из книги Майкла Раумейкера «A Day and a Night at the Baths».

⁴¹⁹ Jaffe et al 1983 Table. CDC 1983: Drug use by American male homosexuals with AIDS and at risk for AIDS. (Percentage users among 50 AIDS cases and 120 at risk for AIDS.)

⁴²⁰ Durack DT. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men. N Engl J Med. 1981 Dec 10.

Опасность «попперсов» была признана многими токсикологами уже давно. В 1981 году доктор Томас Хейли, ведущий токсиколог, проанализировал 115 недавних исследований и обнаружил: «Случайное длительное вдыхание амилнитрита (попперсов) привело к смерти от дыхательной недостаточности... через 1-2 дня после прекращения воздействия. Он препятствует оксигемоглобину, вызывая аноксию (кислородное голодание) жизненно важных органов» и, таким образом, уменьшает количество Т-клеток в крови.

Его слова привлекли мое внимание. «Аноксия жизненно важных органов» означала, что эти наркотики будут вызывать сильное недоедание у тех, кто злоупотребляет ими. Сильно истощенные дети Второй мировой войны болели грибковой пневмонией — следовательно, недоедание может приводить к состояниям, при которых это заболевание процветает, а также к истощению организма. Он также сообщил, что наркотики снижают количество Т-клеток — именно то, что обычно приписывают исключительно ВИЧ. Если попперсы имеют тот же эффект — тогда, несомненно, они также могут вызывать СПИД?

Причина рака кожи, саркомы Капоши, не была столь очевидна из ранних отчетов. Хотя ее находили во рту или вокруг него, и, следовательно, она могла быть связана с ингаляционными наркотиками, ее также находили на ногах и других частях тела. Но исследование Майкла Мармора и др., опубликованное в «Lancet» в 1982 году, показало, что все изученные жертвы саркомы Капоши активно нюхали попперсы. «Амилнитрит был единственным наркотиком, который, по сообщениям, когда-либо употребляли 100% пациентов с саркомой Капоши, хотя один пациент сообщил, что употреблял его только один раз в жизни... Только амилнитрит имел значительно повышенные коэффициенты риска на уровне вероятности (99%) в периоды времени от 5 до 9 и более 10 лет до заболевания»⁴²¹.

Я знала, что хроническая диарея также вызывает сильное недоедание – и также давно является распространенным симптомом СПИДа.⁴²² Были ли это те подсказки, которые я искала? Было ли хроническое сильное недоедание, вызванное наркотиками или иным образом, возможной причиной СПИДа во всем мире?

Мне также было интересно, не обладают ли крэк-кокаин, метаквалон и ЛСД подобными долгосрочными эффектами? Могли ли они, принимаемые в сочетании с попперсами в течение длительного времени, нанести тот вред иммунной системе, который ассоциируется со СПИДом?

Я должна был спросить, учитывая эти очень убедительные эпидемиологические данные (см. таблицу в конце этой главы), почему ингаляционные наркотики в настоящее время исключены из всех отчетов по эпиднадзору за СПИДом, а гораздо менее связанные с ним инъекционные наркотики включены? Насколько я могу судить, это исключительно на теоретическом основании, что вирус не может распространяться при вдыхании кислых паров попперс, но может распространяться при загрязнении иглы. Я не могу достаточно подчеркнуть серьезность этого упущения. Оно было сделано вопреки эпидемиологическим данным, которые показывают, что риск связи между ингаляционными наркотиками и СПИДом более чем на 500% выше, чем между инъекционными наркотиками и СПИДом. Это означает, что нас лишили абсолютно жизненно важных данных.

⁴²¹ Marmor M et al. Risk factors for Kaposi's Sarcoma in homosexual men. Lancet. 1982 May 15.

⁴²² Janine Roberts (Glitter and Greed: The Secret World of the Diamond Cartel, 2007 edition). Disinfo Inc. New York. Первая глава этого нового издания содержит научные доказательства, лежащие в основе этих утверждений. Автор исследовала это в Южной Африке в 2006 году.

Из отчетов очевидно, что к 1982 году многие ученые считали, что знают причину СПИДа. Лекарство для них было очевидным. Эти наркотики должны были быть удалены из обихода. Была необходима мощная просветительская кампания о вреде наркотиков, а возможно, и законодательство. Для пострадавших явно требовалось антитоксическое и противогрибковое лечение, а также питание для борьбы с последствиями сильного недоедания.

Тем не менее, в конечном итоге восторжествовал совершенно иной взгляд. Для господствующей школы вирусологии вирус является первым подозреваемым в каждой эпидемии. Поэтому они рассматривали эту вспышку как прекрасную возможность для охоты на вирусы. Кроме того, многие геи активно лоббировали против связи болезни с гомосексуальным образом жизни – и надеялись, что будет найден вирус, вызывающий его, – что оправдало бы их образ жизни.

Это привело летом 1982 года к тому, что директор CDC принял, возможно, самое важное научное решение в своей карьере. Несмотря на более чем сотню токсикологических отчетов о связи с наркотиками, несмотря на то, что еще не было найдено ни одного вируса, вызывающего СПИД, он поставил престиж своего учреждения полностью за вирусную теорию СПИДа. Согласно мемуарам старшего и уважаемого коллеги, доктора Уильяма Блаттнера, исследователя CDC в тот день на семинаре по СПИДу намеревались возложить вину за СПИД на попперсы и употребление наркотиков. Но, услышав о решении директора, сказал он, они немедленно пересмотрели свои презентации, заявив, что эти наркотики, хотя и токсически опасны, связаны со СПИДом только потому, что поощряют секс, помогая тем самым распространению неизвестного вируса! Вскоре после этого болезнь лишилась своего «гей-лейбла» и стала официально называться СПИДом.

Однако его решение было встречено с одобрением теми геями, которые не хотели менять свой образ жизни, полный вечеринок. В адрес токсикологов, которые по-прежнему обвиняли наркотики, выдвигались обвинения в гомофобии.

Блаттнер признался, что изначально они думали, что СПИД вызывается попперсами, потому что «люди с наиболее тяжелым иммунодефицитом имели наиболее сильный анамнез употребления амилнитрита», но затем они поняли: «На самом деле это отражало тот факт, что люди, которые употребляли нитриты в наибольших количествах, были людьми, у которых было наибольшее количество рецептивного анального секса. В результате они, вероятно, получили вирус раньше всех». Таким образом, половая передача «ВИЧ» была предположена еще до его открытия.

Но другие в тусующемся гей-сообществе не были столь убеждены. Они начали очень активную кампанию против попперсов, которая, по-видимому, была особенно эффективна в Сан-Франциско. К 1983 году употребление попперсов в этом городе резко сократилось – и вместе с ним столь же резко сократилась заболеваемость саркомой Капоши и СПИДом. Исследование Департамента общественного здравоохранения 1987 года, проведенное среди геев Сан-Франциско, показало, что к 1983 году заболеваемость СПИДом среди геев упала с пика 1982 года в 21% до всего 2% и продолжала снижаться⁴²³.

Кроме того, многие ученые открыто не согласились с заявлением CDC в поддержку вирусной теории СПИДа. Доктор Альберт Сабин, изобретатель одной из первых вакцин против полиомиелита, сказал на встрече ученых в 1983 году: «CDC и NCI (где работал доктор Роберт Галло) были единственными людьми, которые верили, что СПИД

⁴²³ M.S. Gottlieb, H.M. Shanker, P.T. Fan, A. Saxon, J.D. Weisman and J. Pozalski. Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles, Morbidity and Mortality Weekly Report, 30 (1981): 250-252.

вызывается ретровирусом»⁴²⁴. Некоторые ученые FDA были настолько возмущены поддержкой CDC вируса, что обвинили CDC в выдумывании вирусной эпидемии, чтобы дать работу своим вирусологам. Они обвинили CDC в том, что он собрал воедино набор разнородных болезней и назвал это СПИДом.

Профессор Этьен де Харвен заявил: «Я чувствую, что вирусная теория победила в первую очередь потому, что патогенность ретровирусов для человека должна была быть спасена любой ценой, даже ценой научной честности! Слишком много денег и политики было вложено в 60-70-х годах в теорию о том, что ретровирусы являются причиной рака человека! Было политически невозможно просто отбросить ретровирусы в патологии человека! Найти другую роль ретровируса в патологии человека было спасением для респектабельности лаборатории Галло и многих других американских исследовательских центров по изучению рака»⁴²⁵.

CDC защищало свою позицию так яростно, что в статью CDC 1983 года был добавлен вывод, который не соответствовал ее данным. Неуместный вывод гласил: «при проверенных уровнях изобутилнитрит не оказал значительного вредного воздействия на иммунную систему мышей». Но в тексте этой статьи говорилось, что у мышей-самцов, подвергавшихся воздействию попперсов «до 18 недель», количество лейкоцитов было резко снижено, почти до одной трети от контрольной группы. В статье добавлялось: «Эти наркотики действительно обладают токсическим действием. Было показано, что они мутагенны *in vitro* и легковоспламеняются. Сообщаемые побочные эффекты включают: головокружение, головную боль, тахикардию, обморок, гипотензию и повышение внутриглазного давления; нитриты также ассоциировались с метгемоглобинемией и, в редких случаях, с внезапной смертью... их роль кофактора в некоторых заболеваниях, обнаруженных при этом (СПИД) синдроме, не исключена»⁴²⁶.

Месяцами позже CDC опубликовало брошюру под названием «Что гомосексуальные и бисексуальные мужчины должны знать о СПИДе». В ней говорилось: «Современные исследования склоняются к теории, что СПИД вызывается инфекционным агентом, возможно, представителем группы ретровирусов». Затем брошюра попыталась снять обвинения с попперсов, сославшись на ложный вывод вышеупомянутой статьи. Клинический директор Национального института по борьбе со злоупотреблением наркотиками НИИ, доктор Гарри Хаверкос, тщетно указывал, что в этой статье ничего подобного не говорилось⁴²⁷.

Брошюра CDC вскоре стала центральным элементом крупной рекламной кампании, организованной крупнейшим производителем попперсов, Great Lake Products. В ней объявлялось, что CDC подтвердил безопасность попперсов. Джим Карран из CDC быстро выпустил несколько робкое исправление, сказав, что попперсы могут быть кофактором СПИДа, но его слова были проигнорированы. Продажи попперсов резко возросли, к большому огорчению тех, кто так эффективно вел кампанию против них. Теперь наркотик выпускался во многих разновидностях: амил-, бутил- и изопропилнитриты.

⁴²⁴ McManus TJ et al. Amyl nitrite use by homosexuals. *Lancet*. 1982 Feb 27.

⁴²⁵ 'Amyl nitrite is used widely in the male homosexual population and there are even illegal 'pushers' of this drug. It is used by the passive partner in anal intercourse to relax the anal musculature and thereby facilitate the introduction of the penis.' Labataille I., Amyl nitrite employed in homosexual relations. *Med Aspects Humane Sexuality*. 1975;9:122 [DL].

⁴²⁶ Из книги Майкла Раумейкера «A Day and a Night at the Baths».

⁴²⁷ Durack DT. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men. *N Engl J Med*. 1981 Dec 10. Jaffe et al 1983 Table. CDC 1983: Drug use by American male homosexuals with AIDS and at risk for AIDS. (Percentage users among 50 AIDS cases and 120 at risk for AIDS.),



Пока ученые спорили, на первых полосах ведущих гей-журналов появились полностраничные объявления о попперсах, подчеркивающие ту роль, которую попперсы теперь могут «безопасно» играть в «гей-образе жизни». Активисты, нашедшие научные доказательства против попперсов убедительными, теперь оказались маргинализированными многими в гей-сообществе. Вместо этого они начали формировать союзы с токсикологами и другими «диссидентствующими» учеными. Продолжающаяся ожесточенная полемика вызвала дальнейшее ожесточение позиций, поскольку CDC был вынужден перейти к обороне. Сегодня он все еще защищает свою позицию от таких диссидентствующих ученых – и это все еще полемика, сильно накаленная гневом.

Отныне CDC мало обращал внимания на токсикологические доказательства, как засвидетельствовал высокопоставленный сотрудник NIH, доктор Гарри Хаверкос. Он сообщил: «Я почти включил вопрос о нитритах в форму эпиднадзора CDC еще в 1984 году, но они должны были его сократить, сделать немного короче, и это был один из вопросов, который они убрали». Таким образом, CDC и его параллельное учреждение, NIH, прекратили расследование попперсов, отвергнув даже методы лечения, предложенные токсикологами для СПИДа (и проверенные, чтобы показать, что они работают!), на теоретическом основании, что как антитоксины они просто не могут действовать против вируса.

С тех пор накопились и другие доказательства, подразумевающие попперсы и другие наркотики в вызывании СПИД-подобных симптомов. Доктор Сидни Мирвиш сообщил, что изобутилнитрит («самый мягкий» из препаратов попперсов) вызывает мутации (что было продемонстрировано с помощью отраслевого стандартного теста Эймса), которые могут привести к раку⁴²⁸. В 1988 году правительственное исследование сообщило: «Исследования, представленные здесь (на мышах), показывают, что хроническое вдыхание AN (амилнитритов) может привести к уменьшению количества хелперных клеток, таким образом изменяя соотношение Т-клеток Н/S (CD4/CD8), которое является тем же феноменом, который происходит у жертв СПИДа. Это предполагает связь между вдыханием AN и угнетением клеточного иммунитета»⁴²⁹.

⁴²⁸ Marmor M et al. Risk factors for Kaposi's Sarcoma in homosexual men. Lancet. 1982 May 15.

⁴²⁹ US Public Health Service, 1983.

Исследование 1997 года, проведенное на 2822 геях в Сан-Франциско, показало, что употребление амилнитрита для секса было связано с повышенным риском быть «ВИЧ-положительным», что «употребление инъекционных наркотиков не было связано» и что «наличие в анамнезе заболеваний, передающихся половым путем, по-видимому, не способствовало повышению риска сероконверсии (ВИЧ-положительности)»⁴³⁰. В одном эксперименте приняли участие «8 ВИЧ-отрицательных мужчин-добровольцев», и в течение четырех дней они участвовали в 13 сеансах, в которых вдыхали либо амилнитрит, либо плацебо – не зная, чем они дышат. Результаты показали, что воздействие амилнитрита может вызвать изменения в иммунной функции даже после короткого воздействия умеренных доз⁴³¹. В таблице ниже приведены результаты многочисленных академических исследований в разных городах.

Употребление наркотиков гомосексуалами со СПИДом и из группы риска по СПИДу

Наркотик	Атланта 1) 1983; 5 СПИД, 120 в группе риска	Сан-Франциско 2) 1987; 492 в группе риска	Сан-Франциско 3) 1990; 182 СПИД	Чикаго (4) 1993; 5000 в группе риска	Сан-Франциско 5) 1993; 215 СПИД*	Ванкувер 6) 1993; 136 СПИД	США, Европа, Австралия (7) 1994; СПИД	Лондон/Манчестер (8) 1996; 685 в группе риска
Ингаляционные нитриты	96%	82%	79%	71-100%	100%	98%	50%**	0%
Этилхлорид	35-50		18					
Кокаин	50-60	84	69	40-66%	да	да	12-34	40
Амфетамин	50-70	64	55	26-46%	да	да	6-27	48 экстази, 57 спиды
Фенилэтилидин	40	22	23	да				
ЛСД	40-60		49	да				48
Метаквалон	40-60	51	44					
Барбитураты	25	41	30	да				
Марихуана	90		85	88			41-68	76
Героин	10	20	3	да				25
Алкоголь			46	95			90	95
Табак			33	да			50	58
АЗТ					большинство	большинство	15-64	
Без наркотиков	0	0	0	0	0	1	0	0
** - употребление за 6 месяцев								

Источники к таблице:

1) Jaffe, H. W., Choi, K., Thomas, P. A., Haverkos, H. W., Auerbach, D. M., Guinan, M. E., Rogers, M. F., Spira, T. J., Darrow, W. W., Kramer, M. A., Friedman, S. M., Monroe, J. M., Friedman-Kien, A. E., Laubenstein, L. J., Marmor, M., Safai, B., Dritz, S. K., Crispi, S. J., Fannin, S. L., Orkwis, J. P., Kelter, A., Rushing, W. R., Thacker, S. B. and Curran, J. W. (1983)

⁴³⁰ Это было отмечено высокопоставленным сотрудником NIH, который оставался весьма скептическим в отношении вирусной теории СПИДа, доктором Уильямом Хавелкосом – http://www.posh-uk.org.uk/gmlh/poppers_tbethell.html

⁴³¹ <http://www.duesberg.com/articles/tbpoppers.html>

National case-control study of Kaposi's sarcoma and Pneumocystis carinii pneumonia in homosexual men: Part I, Epidemiologic results. *Ann. Intern. Med.* 99: 145-151.

2) Darrow, W. W., Echenberg, D. F., Jaffe, H. W., O'Malley, P. M., Byers, R. H., Getchell, J. P. and Curran, J. W. (1987) Risk factors for human immunodeficiency virus (HIV) infections in homosexual men. *Am. J. Publ. Health* 77: 479-483.

3) Lifson, A. R., Darrow, W. W., Hessol, N. A., O'Malley, P. M., Barnhart, J. L., Jaffe, H. W. and Rutherford, G. W. (1990) Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual and bisexual men: epidemiology and analysis for cofactors. *Am. J. Epidemiol.* 131: 221-231.

4) Kaslow RA, Blackwelder WC, Ostrow DG, Yerg D, Palenicek J, Coulson AH, Valdiserri RO. No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals. *J Am Med Assoc* 1989; 261: 3424-3429; Ostrow DG, Beltran ED, Joseph JG, DiFrancesco W, Wesch J, Chmiel JS. Recreational drugs and sexual behavior in the Chicago MACS/CCS cohort of homosexual active men. *Journal of Substance Abuse* 1993; 5: 311-325; Ostrow, D. G., Van Raden, M. J., Fox, R., Kingsley, L. A., Dudley, J., Kaslow, R. A. and the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS) (1990) Recreational drug use and sexual behavior change in a cohort of homosexual men. *AIDS* 4: 759-765.

5) Ascher, M. S., Sheppard, H. W., Winkelshtein Jr, W. and Vittinghoff, E. (1993) Does drug use cause AIDS? *Nature (London)* 362: 103-104. Ellison, B. J., Downey, A. B. and Duesberg, P. H. (1996) HIV as a surrogate marker for drug-use: a re-analysis of the San Francisco Men's Health Study. In: *AIDS: virus- or drug-induced?*, pp. 97-104. Duesberg, P. H. (ed.) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.

6) Schechter, M. T., Craib, K. J. P., Gelmon, K. A., Montaner, J. S. G., Le, T. N. and O'Shaughnessy, M. V. (1993) HIV-1 and the aetiology of AIDS. *Lancet* 341: 658-659. Craddock, M. (1996) A critical appraisal of the Vancouver men's study; does it refute the drugs/AIDS hypothesis? In: *AIDS: virus or drug-induced?*, pp. 105-110, Duesberg, P. H. (ed.) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherland.

7) Veugelers PJ, Page KA, Tindall B, Schechter MT, Moss AR, Winkelstein WW, Cooper DA, Craib KJP, Charlebois E, Coutinho RA, Van Griensven GJP. Determinants of HIV disease progression among homosexual men registered in the tricontinental seroconverter study. *American Journal of Epidemiology* 1994; 140: 747-758.

8) Gibbons, J. (1996) *Drugs & Us*. *Gay Times (London)* September, p17-37.

Попперс и некоторые другие рекреационные наркотики при интенсивном употреблении могут химически изменять многочисленные клетки крови, делая их неспособными переносить кислород, необходимый организму. Таким образом, они ассоциируются с обмороками и голоданием клеток. С 1981 года известно, что «нитриты являются мощными окислителями, которые, как известно, вызывают окисление гемоглобина (красных кровяных клеток) в метгемоглобин»⁴³². Таким образом, они особенно повреждают сильно подверженные воздействию клетки дыхательных путей — именно там, где у многих больных СПИДом появляются смертельная грибковая пневмония и тяжелая молочница.

Типичный отчет о случае гласил: «21-летний мужчина-гомосексуал обратился с жалобами на сильную головную боль, тошноту, рвоту, боль в груди и одышку. Пациент сообщил, что начало симптомов произошло поздно вечером накануне госпитализации. Он признался, что употреблял метаквалон (Quaalude) плюс вдыхал "Hardware" (торговая марка изобутилнитрита) каждые 2-3 минуты в течение 5-6 часов, закончив в 11 часов вечера накануне госпитализации. Осмотр выявил мужчину с глубоким цианозом (синюшность кожи из-за кислородного голодания). Образцы артериальной крови были чрезвычайно темными. Метгемоглобин (гемоглобин, неспособный переносить кислород) составлял 37% от всего гемоглобина (нормальные значения — 1-2%)»⁴³³.

При гораздо менее интенсивном приеме с течением времени такое отравление вызовет значительное повреждение иммунной системы — но не следует забывать, что большинство принимавших попперсы также принимали и другие наркотики.

⁴³² Mirvish et al., 1993

⁴³³ Ortiz JS, Rivera VL. Altered T-Cell Helper/Suppressor Ratio in Mice Chronically Exposed to Amyl Nitrite. NIDA Research Monograph. 1988

Другие исследования показали, что инъекционный кокаин имеет «сильную связь» с наличием антител к ВИЧ, обнаруживаемых с помощью анализа крови на ВИЧ, но что «напротив, частота текущих инъекций героина была лишь слабо связана с ВИЧ-инфекцией»⁴³⁴. Другое исследование обнаружило «удивительно значительную связь между неинъекционным употреблением кокаина и крэка и серопозитивностью»⁴³⁵. Эти исследования существенно противоречат установленному тезису о том, что только инъекционные наркотики связаны с ВИЧ-инфекцией. Они также предполагают, что кокаин и, возможно, попперс могут давать ложноположительный результат на ВИЧ.

Многоцитируемым авторитетом по передаче ВИЧ является «MACS» — Многоцентровое когортное исследование СПИДа. Авторы признали: «Мы не пытались количественно оценить употребление нитритов. Таким образом, возможно, мы упустили или затушевали значимую связь»⁴³⁶.

Однако важные данные были собраны. На семинаре по нитритам в 1994 году, проведенном Национальным институтом по борьбе со злоупотреблением наркотиками, Лиза Джейкобсон из Университета Джонса Хопкинса (Балтимор, доктор медицины) сообщила, что 60-70 процентов из нескольких тысяч геев, подверженных риску СПИДа и участвовавших в вышеупомянутом исследовании, употребляли нитриты. «Данные MACS показали, что у ВИЧ-отрицательных, принявших участие в опросе, в среднем было 25 месяцев употребления нитритов. У ВИЧ-положительных было 60 месяцев употребления нитритов, а у больных СПИДом — более 65 месяцев употребления нитритов».

Теперь мы, возможно, знаем, почему кокаин может способствовать развитию СПИДа. «Кокаин-индуцированный окислительный стресс, по-видимому, включает снижение уровня глутатиона и перекисное окисление липидов, потенцируя (делая более мощным) окислительный стресс, связанный с ВИЧ-инфекцией»⁴³⁷. Было обнаружено, что окислительный стресс и снижение уровня глутатиона характерны для всех случаев СПИДа — но об этом позже.

Джеймс Карран, который возглавлял команду CDC, расследовавшую СПИД, впоследствии признал: «Если бы это (причина СПИДа) было чем-то вроде изобутилнитрита, нам не потребовалось бы много времени, чтобы устранить это как фактор риска»⁴³⁸. Но вместо этого они начали поиск средства против тогда неизвестного вируса, который поглотил более 180 миллиардов долларов за 23 года исследований.

Доктор Харольд Джаффе, директор отдела ВИЧ/СПИДа в Центрах по контролю и профилактике заболеваний, объяснил: «Трудность в следующем. Употребление нитритов среди геев также имеет тенденцию быть связанным с другими видами поведения. Мужчины с интенсивным употреблением ингаляционных нитритов также часто ведут очень активную половую жизнь и имеют другие заболевания, передающиеся половым путем. Поэтому в исследованиях очень трудно разделить все эти виды поведения, которые тесно связаны». Тем не менее, он решил сосредоточиться на вирусе, передающемся половым путем, как на единственной и исключительной причине СПИДа.

В 1990 году Конгресс США внес поправки в закон, запрещающие «летучие алкилнитриты, которые могут использоваться для вдыхания или иного введения

⁴³⁴ McFarland W et al. Estimation of human immunodeficiency virus (HIV) seroincidence among repeat anonymous testers in San Francisco. *Am J Epidemiol.* 1997 Oct 15.

⁴³⁵ Dax EM et al. Effects of Nitrites on the Immune System of Humans. NIDA Research Monograph. 1988.

⁴³⁶ Polk et al. 1987

⁴³⁷ Shor-Posner G et al. Neuroprotection in HIV-positive drug users: implications for antioxidant therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2002 Oct 1;31 Suppl 2:S84-8 [DL].

⁴³⁸ Из интервью с Карраном на веб-сайте NIH, где приводятся воспоминания сотрудников, занимавшихся борьбой со СПИДом.

летучих алкилнитритов в организм человека для эйфорического или физического воздействия». Но сегодня эти ингаляционные наркотики остаются легкодоступными, дешевыми и высокоприбыльными⁴³⁹.

В Великобритании в 1996 году Королевскому фармацевтическому обществу удалось в Королевских судах добиться запрета амилнитрита, но последующий судебный иск в 2001 году не смог добиться аналогичного запрета бутил- и изобутилнитрита. Как и в США, все эти наркотики по-прежнему широко и дешево доступны в Великобритании — даже во многих средних школах.

Но почему, когда доказательства кажутся такими сильными, теория о том, что СПИД был результатом внутреннего голодания, вызванного попперсами, кокаином и продолжительным сильным недоеданием, не восторжествовала?

По-видимому, вирусная теория победила в значительной степени не только из-за влияния «микробной теории» в CDC и NIH, но и из-за «ВИЧ»-теста. Значительное количество людей, которые вообще не употребляли никаких рекреационных наркотиков, дали положительный результат — особенно среди гомофиликов. Запасы крови также давали положительный результат в такой степени, которую невозможно было объяснить наркоманией. Кроме того, африканцы, не употреблявшие такие наркотики, давали положительный результат. Казалось, эти результаты теста на ВИЧ похоронили теорию воздействия наркотиков как причины СПИДа на Западе, несмотря на все корреляции между ингаляционными наркотиками и случаями СПИДа.

Но, как мы видели, положительный результат не означает, что человек обязательно инфицирован ВИЧ, поскольку положительный результат получается на антитело, которое, как сообщается, также нацелено на грибковые и микобактериальные инфекции и, возможно, на связанные с наркотиками токсины. Именно это вполне может объяснить, почему воздействие попперсов статистически коррелирует с наличием этого антитела. Другие токсины могут вызывать аналогичные повреждения, особенно когда у пациента низкий уровень селена и других антиоксидантов — или он принимает определенные прописанные лекарства. Многие факторы могут быть вовлечены в развитие такого широко определяемого состояния, как СПИД.

Что касается запасов крови — тест на ВИЧ изначально сильно завышал положительные результаты. В 1997 году было признано, что «не существует признанного стандарта для установления наличия или отсутствия антител к ВИЧ-1 в крови человека» (инструкция к тест-набору Abbott Labs). С тех пор было указано, что ВИЧ не выжил бы при процессах, используемых с хранимой кровью. Кроме того, как мы видели, диагностическое определение СПИДа было сделано настолько широким, что теперь оно включает многие заболевания, помимо тех, которые вызваны рекреационными наркотиками.

В 1984 году австралийский ученый представила к публикации статью, излагающую невирусную теорию СПИДа, основанную на окислительном повреждении, наносимом химическими веществами, включая рекреационные и прописанные лекарства, а также недоедание. Ее звали Элени Пападопулос-Элеопулос — та самая женщина, которая в 2007 году будет спорить с Робертом Галло в австралийском зале суда.

Другой ученый спорил с Робертом Галло в середине 1980-х годов. Его звали Питер Дуесберг из Беркли, член Национальной академии наук США и, возможно, самая яркая звезда вирусологии того времени. Он сделал себе имя, анализируя геном ретровирусов и работая с онкогенами. Он получил награду NIH «Выдающийся исследователь», но он

⁴³⁹ <http://www.post.uk.org.uk/nhpeoplepers>

просто не верил, что его коллега Роберт Галло прав насчет ВИЧ. Это не соответствовало тому, что он знал о ретровирусах.

Вместо этого он подозревал, что большую роль играют попперсы и другие рекреационные наркотики, а также недоедание в Африке — и опубликовал научную статью, а затем книгу, излагающую доказательства этого⁴⁴⁰. Реакция истеблишмента была такой, будто их любимый сын предал их. Ему сказали, что он потеряет исследовательские гранты, если не откажется от этой ереси.

Но со временем многие другие независимо мыслящие ученые присоединились к ним в научном инакомыслии, которое редко признается СМИ. Так, в 2007 году биохимик, профессор Жан Умбер из Нанси (Франция) опубликовал статью под названием: «Что, если ВИЧ — просто естественный сигнал клеточной смерти (апоптоза)?»⁴⁴¹.

Как и многие другие, он был заинтригован работой Бениньо Родригеса и др., опубликованной в сентябре 2006 года, той самой работой, которую с одобрением цитировали эксперты обвинения в австралийском суде. Она показала, что вирусная нагрузка, принимаемая за ВИЧ, может объяснить лишь около 5% снижения количества иммунных клеток CD4+, связанного с диагнозом СПИД.

Это означало, что что-то еще должно убивать эти иммунные клетки, если должен развиваться СПИД. Он отметил, что профессор Люк Монтанье теперь утверждает, что главным убийцей этих клеток должен быть окислительный стресс, а не ВИЧ — и заметил, что «у больных СПИДом наблюдается огромный дефицит глутатиона» — химического вещества в организме, которое естественным образом защищает нас от окислителей. Это убедительно свидетельствует о том, что СПИД — это не вирусная инфекция, а биохимическая реакция. Тем самым Монтанье принял теорию об окислении и СПИДе, впервые выдвинутую в 1988 году Элени Пападопулос — той самой австралийской ученой, чьи показания о СПИДе были охарактеризованы судьей в австралийском суде как «неэкспертные».

Умбер указал, что попперс и другие наркотики производят оксид азота (NO), медленно разрушающий глутатион: «Сюда входят рекреационные наркотики: нитриты (известные как попперс), третичные амины, такие как кокаин, и вторичные амины, такие как кристаллический метамфетамин». Некоторые прописанные лекарства также производят NO, добавил он, включая антиретровирусные препараты⁴⁴². Производимый ими NO в конечном итоге израсходует весь естественный защитник наших клеток от окисления — глутатион, оставляя клетки очень восприимчивыми к окислительному повреждению. Но почему врачи пациентов, принимающих антиретровирусные препараты, не видят этого? Потому что, сказал он, требуется время, чтобы глутатион клетки израсходовался. Тем временем дополнительный NO может соединяться с глутатионом, предотвращая нормальную гибель клеток. «Эти доноры оксида азота оказывают антиапоптотическое (предотвращающее нормальную гибель клеток) действие, пока количество глутатиона (и глутатионпероксидазы) нормально».

Останавливая естественную гибель клеток, вирусная нагрузка резко упадет — просто потому, что два метра генетического кода в каждой клетке не высвобождаются в

⁴⁴⁰ «Inventing the AIDS virus» by Peter Duesberg.

⁴⁴¹ Jean Umber Professeur agrégé de chimie (Chemistry Professor) Nancy, France. What if HIV Alberta Reappraising AIDS Society. 2007 Feb. <http://aras.ab.ca/articles/scientific/Umber-apoptosis.html>

⁴⁴² «И наконец, особенно важно, что мы находим доноры оксида азота во всех лекарствах, которые содержат связь между азотом и атомом (хлором, азотом, кислородом), чья электроотрицательность выше, чем у углерода. Примеры: бактрим (изоксазольное кольцо); хлорамфеникол (сейчас в основном используется в развивающихся странах), метронидазол, нитрофурантоин (нитрогенные соединения), изониазид против туберкулеза (в основном в Африке) и АЗТ.»

нашу кровь по мере гибели клеток. Сюда входит множество ретровирусных генетических кодов в ДНК каждого человека. Вот почему, объяснил он: «Никто, кроме человека, потребляющего ВААРТ (высокоактивную антиретровирусную терапию), не имеет нулевой вирусной нагрузки». Такая вирусная нагрузка вполне может быть неестественной — если она означает, что даже нормальная клеточная смерть не происходит.

Он привел конкретный пример. Антиретровирусный препарат ламивудин окисляется нашей защитной химией, производя химические вещества, предотвращающие гибель клеток. Это привело к значительному снижению апоптоза CD4+ клеток у леченных больных СПИДом с 1996 года». Но, предупреждает он, в конце концов эти препараты, прописаны они или нет, оставят наши клетки сильно ослабленными. Затем они могут вызвать истощение организма — симптом СПИДа.

Умбер добавил значительно: «Другое интересное исследование, Хубера и др., опубликованное в декабре 2006 года, напоминает мне, что сами апоптотические иммунные клетки являются источником „инфекционных“ частиц, независимо от какой-либо инфекции». Он вдумчиво заключил: «Наконец, мне интересно, не является ли ВИЧ просто естественным сигналом клеточной смерти, настолько слабым, что в здоровом человеке он проходит незамеченным».

Я была бы небрежна, если бы не указала в этой главе также на роль, которую играет ужасное, меняющее жизнь проклятие — просто узнать, что вы ВИЧ-положительны, что у вас неизлечимая болезнь, передающаяся половым путем, и вы обязательно умрете от СПИДа.

Этого, безусловно, достаточно, чтобы привести большинство людей в сильную депрессию. В 2007 году ученые ВОЗ сообщили, что «депрессия значительно ухудшает состояние здоровья людей с хроническими заболеваниями». Широко сообщается, что длительная хроническая депрессия оказывает разрушительное воздействие на состояние иммунной системы. Таким образом, она делает человека подверженным СПИДу — в его первоначальном определении как приобретенного синдрома иммунодефицита.

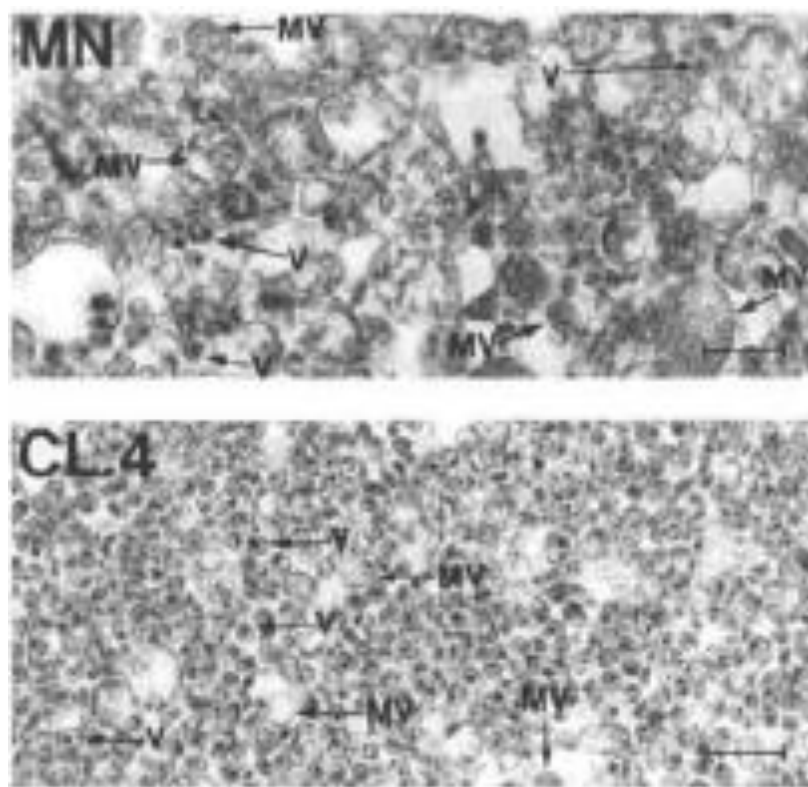
НО ВЕДЬ МЫ ЗНАЕМ, ЧТО ВИЧ СУЩЕСТВУЕТ. ЕГО ЖЕ ВИДЕЛИ?

Данные электронной микроскопии не так ясны, как считалось когда-то. Теперь выясняется, что создатели микроскопических изображений, которые до сих пор помечены как «ВИЧ» или даже другие вирусы, были оптимистичны в идентификации крошечных частиц как искомым патогенных вирусов. Частицы различаются по форме и размеру — как видно на изображениях ниже.

Недавние микрофотографии показывают, что клетки обычно окружены множеством крошечных частиц — большинство из которых самопроизводится, как отметил Умбер выше! Наши клетки естественным образом высвобождают эти частицы, по-разному обозначаемые как «микровезикулы», «экзосомы» и ретровирусы, для широкого круга целей. Некоторые из них направляются к другим клеткам, проникают в них и «говорят» им, что пришло их естественное время умереть. Этот процесс выглядит под электронным микроскопом идентичным тому, что часто диагностируется как «вирусная инфекция».

Ученые, сделавшие следующие микрофотографии, которые, как говорят, являются лучшими из доступных изображений ВИЧ, объяснили, что им было трудно отличить микровезикулы от ВИЧ. Их заключительные слова были надеждой на будущее: «Разработка различных стратегий очистки для отделения микровезикул от частиц ВИЧ-

1 и использование клеточных линий, которые производят меньше микровезикул, значительно расширяют нашу способность идентифицировать вирионные (ВИЧ) ассоциированные клеточные белки».



«Микрофотографии ВИЧ» 1997 года. Авторы утверждают, что это «очищенные препараты ВИЧ-1», полученные после центрифугирования, хотя очевидно, что присутствует много видов частиц. Те, которые отмечены авторами как «MV», называются нормальными микровезикулами, а отмеченные как «V» — как ВИЧ. Последние были отобраны, по-видимому, потому, что напоминали частицы, идентифицированные Робертом Галло. Масштаб в правом нижнем углу — один микрометр. Поскольку типичный ретровирус имеет размер около одной десятой этого, частицы, помеченные как ВИЧ, по-видимому, примерно вдвое превышают правильный размер для ретровируса⁴⁴³.

А как насчет микрофотографий, которые профессор Монтанье опубликовал, своего вируса LAV, того, который мы теперь называем ВИЧ? Он сообщил, что он почковался от лимфоцитарной клетки из пуповины младенца⁴⁴⁴. Было и до сих пор хорошо известно, что пуповина и плацента человека полны естественных «эндогенных» ретровирусов человека⁴⁴⁵. Он также заявил в другой статье, что не смог вырастить эти подозрительные вирусы из нормальных «периферических» клеток крови больных СПИДом или

⁴⁴³ http://www.sigmaaldrich.com/Brands/Aldrich/Tech_Bulletins/AL_118_Polybrene/Appearance__Handling.html

⁴⁴⁴ Это было обнаружение: «лимфоциты пуповины показали характерные незрелые частицы с плотным серпом (С-тип), почкующиеся на плазматической мембране...» Barre-Sinoussi et al. Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983;220: 868-71.

⁴⁴⁵ Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS) Science 1983 May 20;220(4599):868-71.

«предСПИДом», где можно было бы ожидать присутствия ВИЧ, если он производится при инфекции.

И как Монтанье заставил клетки производить ретровирусы? Он добавил «полибрен» в клеточную культуру, после чего «наблюдался относительно высокий уровень активности обратной транскриптазы», что он принял за производство ретровирусов. Однако полибрен — это химическое вещество, которое поставляется с таким предупреждением: «Может вызывать раздражение глаз, кожи и слизистых оболочек. Используйте в вытяжном шкафу. Надевайте защитные очки и резиновые перчатки... Считается высокотоксичным при проглатывании. Может вызывать поражение коры надпочечников».

Таким образом, он подверг клетки в своей культуре воздействию опасного токсина, как и Галло с Поповичем, чтобы заставить их производить его подозрительный вирус СПИДа. Никакого упоминания о том, чтобы сначала заразить их! (Как он мог, когда еще не доказал, что какой-либо вирус вызывает СПИД?) Какую доказуемую связь имеет полибрен со СПИДом? Никакую, я подозреваю. Другими словами, его «возможные вирусы СПИДа» с большей вероятностью были человеческими ретровирусами (HERV), производимыми клетками для защиты от токсина, или клетками, мобилизующими ретротранспозоны как форму немедленной защиты. В обоих случаях вызывается активность обратной транскриптазы. Я подозреваю, что именно это и делают бактериальные клетки в больницах, когда они подвергаются воздействию антибактериальных токсинов.

То, что я узнала о науке о СПИДе, часто приводило меня в уныние. Неужели исследования токсинов и их влияния на клеточную химию не должны были быть столь маргинализированы, казалось бы, совершенно ненаучной дискриминацией в пользу вирусологии? Неужели задача борьбы со СПИДом требует, чтобы все ученые объединились и сохраняли открытость к альтернативным теориям? Многие теории, бросающие вызов ортодоксии, никогда полностью не проверяются. Еретики, осмеливающиеся бросить вызов общепринятой науке, изолируются, игнорируются и не финансируются — независимо от того, насколько высок их предыдущий академический статус.

Такой поворот неизбежен, но чтобы он произошёл, нужно будет проглотить такую массу гордыни и принести столько репутационных жертв, что добиться перемен станет почти невозможно — даже несмотря на острую потребность сотен тысяч страдающих людей.

Но прежде чем закончить эту книгу я должна рассказать о том, что вселяет в меня надежду, что революционизирует клеточную биологию и, будем надеяться, в конечном итоге сделает то же самое с вирусологией. Это может даже устранить страх, который многие из нас испытывают перед вирусами! Теперь даже кажется возможным, что развитие научных знаний может заставить самых закоренелых ученых-истеблишмента в конечном итоге согласиться с профессором Дуесбергом и другими диссидентами в том, что ВИЧ не может быть причиной СПИДа.

Глава 20

Почему клетки создают ретровирусы

Западная медицина долгое время была больше сосредоточена на понимании болезни, а не здоровья. Возможно, это её главный недостаток. Поэтому её ученые склонны рассматривать природу через призму болезни, ища в основном вредоносные частицы, и не готовы наблюдать полезные.

До изобретения электронного микроскопа в 1931 году ученые, искавшие причины заболеваний, теоретизировали, что могут существовать микробы, способные проходить через фильтры, достаточно мелкие, чтобы задерживать все известные бактерии. Они вложили огромные усилия в эти поиски и пренебрегли другими направлениями исследований.

Затем, когда с помощью электронного микроскопа были обнаружены частицы, достаточно маленькие, чтобы проходить через эти фильтры, многие посчитали, что это и есть тот враг, те опасные «фильтрующиеся вирусы», которых они так долго искали – в частности, вирус полиомиелита, который они тогда разыскивали. Эти частицы действительно были крошечными – короче световых волн, менее 200 нанометров в диаметре, то есть менее 200 тысячных долей миллионной доли метра.

Когда увидели, как эти частицы проникают в клетки, это сразу же назвали «инфекцией». Когда их обнаружили в жидкости от больных людей, их назвали «вирусами», что по-латыни означает «яды»⁴⁴⁶, и так широкую общественность учили их воспринимать. Когда открыли ретровирусы, их тоже посчитали опасными и поэтому также назвали вирусами.

Но через эти мелкие фильтры прошло гораздо больше, чем просто вирусы. Теперь мы знаем, что сквозь них просачивались крошечные инфекционные микоплазмы (паразитические бактерии), а также токсины и клеточные фрагменты. Микоплазмы – это истинные живые клетки, самые маленькие, но во много раз крупнее вируса. Мягкие, как медузы, они легко меняют форму, и поэтому их было трудно распознать и изучать.

Когда не удалось найти доказательств того, что каждый вирус опасен, Нью-Йоркская академия наук провела в 1960 году конференцию под названием «Вирусы в поисках болезни», на которой, по словам участника Этьена де Харвена, «было описано множество вирусов... которые нельзя было связать ни с какой болезнью». Он утверждал, что поэтому «в то время» их не считали «ядами».

Но их не переименовали – и сегодня большинство общественности по-прежнему введены в заблуждение, считая все вирусы врагами и ядами – как и я сама когда-то. (Кроме того, без официального переименования мне по-прежнему трудно называть такие частицы в этой книге как-то иначе.)

Многие вирусологи по-прежнему описывают многие такие частицы как инвазивных и хитрых врагов, словно они обладают неким интеллектом, хотя при этом противоречиво заявляют, что они должны быть мертвы; поскольку, в отличие от микоплазм, они не способны размножаться и инертны вне клеток – а также потому, что некоторые из них были превращены в кристаллы, а затем реактивированы, что, конечно, невозможно сделать с живой частицей? Например, недавняя статья в «Annals of Science» начиналась с утверждения, что вирусы «настолько примитивны, что многие ученые даже

⁴⁴⁶ Медицинский словарь 1940 г.

не считают их живыми», а затем сразу же характеризовала их как «паразитов» – как нечто живое⁴⁴⁷.

Нобелевский лауреат, биолог Джошуа Ледерберг, как цитируют, сказал, что «самая большая угроза дальнейшему господству человека на этой планете – это вирус» – несмотря на то, что мы эволюционировали вместе с ними и с их помощью, как мы увидим. Луис Вильярреаль, в свою очередь, предсказывает, что почти всё население Африки погибнет от ВИЧ без вакцины от СПИДа – «можно ожидать выживания лишь нескольких человек» – несмотря на то, что население юга Африки почти удвоилось согласно официальной статистике США за двадцать лет «эпидемии СПИДа»⁴⁴⁸.

Они, возможно, искренне верят в свои прогнозы – но я должна отметить, даже если это несколько цинично, что распространение страха – хороший способ привлечь исследовательское финансирование. Я слишком часто видела, как это происходит. Их прогнозы, однако, оживляют научные репортажи. Изображать вирусы участниками бесконечной битвы против нас – это захватывающая журналистика.

Что касается ретровирусов, о них часто говорят как о хитро уклоняющихся от нашей иммунной системы, проникающих, инфицирующих, превращающих клетки в раковые и захватывающих их – несмотря на то, что они были целевой, но малоэффективной мишенью в «войне Никсона против рака», и несмотря на то, что сейчас большинство из них считаются безвредными. Вышеупомянутая статья в «Annals of Science» утверждает, что ретровирусы «внедряются» в клетки. Некоторые ученые даже описывают ретровирусы, которые не причиняют нам вреда, как «дефектные». Другими словами, они предполагают, что их природа – быть опасными. Таким образом, безвредные ретровирусные коды, найденные в нашей ДНК, были описаны как «побежденные эволюцией»⁴⁴⁹.

Питер Дюсберг объяснил в статье 1987 года, почему мы стали бояться ретровирусов и почему не должны: «Гипотеза “вирус-рак” неуклонно получала поддержку, потому что в попытках выявить причинные агенты ретровирусы и ДНК-вирусы часто выделялись из лейкозов животных и других опухолей, а иногда и из лейкозов человека. Однако... большинство этих вирусов впоследствии были обнаружены широко распространенными у здоровых животных и людей».

Раньше я узнала, что вирусы вторгаются в клетки, чтобы размножаться, и что клетки являются жертвами этого процесса. Я также узнала, что ВИЧ – это ретровирус, который захватывает клетки. Но теперь я поняла, что существует совершенно иной способ видеть этот процесс. Биология – наука, которая, в отличие от вирусологии, не фокусируется на болезнях, – научила меня, что не существует вируса, который не был бы создан клеткой, что они производятся всеми здоровыми клетками, будь то растений, грибов, птиц, рыб или животных, и что клетки, по-видимому, считают ретровирусы настолько безвредными, что доверчиво встраивают коды, принесенные ими, в свои собственные геномы, в защищенные центры своего существа⁴⁵⁰.

Почему мы предполагаем, что вирусы проявляют инициативу, когда попадают в клетку, если общепризнано, что вирусы инертны? Что, если всё наоборот? Что, если клетки активно привлекают проходящий ретровирус, потому что им нужна информация,

⁴⁴⁷ Спектер, Майкл. «Сюрприз Дарвина». *Annals of Science*, 3 декабря 2007 г.

⁴⁴⁸ Цитируется по Спектеру, Майкл. «Сюрприз Дарвина». *Annals of Science*, 5 декабря 2007 г. Об удвоении населения см. Бюро переписи населения США, Международная база данных, 2001 г.

⁴⁴⁹ Там же.

⁴⁵⁰ О ретровирусах растений см. *Plant retroviruses: structure, evolution and future applications*; о ретровирусах нескольких видов рыб см. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?id=8003>

которую он несет? Сообщается, что они несут маркеры, позволяющие клеткам распознавать их⁴⁵¹.

Вирусы, по сути, как мы увидим, созданные клетками транспортные частицы, похожие на везикулы, которые клетки производят для внутреннего использования в качестве транспорта. Если клетки посылают такие частицы, чтобы делиться информацией между собой, возможно, это объясняет, почему у клеток развились вирусные рецепторы и они могут поглощать множество таких частиц без вредных последствий? Это даже объяснило бы, почему клетки вкладывают много энергии в их создание. Поскольку эти транспортные частицы кажутся не более живыми, чем текстовое сообщение, это также объясняет, почему мы не можем убить их антибиотиками.

А как насчет «цитолитических» вирусов, которые, как говорят, убивают клетки? Цитолиз в биологии определяется как гибель клетки из-за осмотического дисбаланса, из-за того, что давление внутри слишком высокое или слишком низкое. Могут ли вирусы создать достаточное давление, чтобы разорвать клетку человека? Сегодня это считается маловероятным. Вирус просто слишком мал, а самозащита клетки слишком эффективна⁴⁵². В настоящее время на медицинских курсах учат, что инфицированные вирусом клетки умирают в основном из-за «аллергической» реакции или потому, что наша иммунная система естественным образом убивает больную клетку⁴⁵³. Мы подробнее рассмотрим это в следующей главе.

Если «вирусы» – это, по сути, частицы-мессенджеры, это может объяснить, почему геномы вирусов могут так сильно различаться. Это может быть не всегда из-за их «нестабильности» или случайных «мутаций». Это может быть потому, что они предназначены клетками для переноса самых разных сообщений. Это объяснило бы, почему NIH сообщает, что их трудно классифицировать по «видам»: «Поскольку вирусы могут эволюционировать с огромной скоростью под селективным давлением, трудно точно определить с помощью последовательности, что такое “вид” вируса», поэтому было решено, что они могут быть идентифицированы как принадлежащие к определенному виду, если менее 20% их генетического кода отличаются от других членов этого вида⁴⁵⁴. (Однако генетические коды обезьян и людей различаются всего на 2%.)

Я задалась вопросом, может ли «селективное давление», о котором упоминает NIH, быть фактором, который заставляет клетки изменять код вируса? Как только он произведен, его коды статичны – поэтому его изменчивость обусловлена клеткой, которая его создает.

Мы все еще удивительно мало знаем о том, почему клетки производят ретровирусы и об их возможной полезности. То же самое относится и к другим вирусам. Клетки нашего мира явно вкладывают огромное количество энергии в производство миллиардов их. Мы живем в море из них. Каждый наш вдох полон ими; но они редко причиняют нам вред. Мы эволюционировали среди них. Но у них есть две характеристики по определению: все вирусы производятся клетками, будь то животные, грибы, растения или бактерии, и все они содержат короткие сегменты генетического кода.

⁴⁵¹ «Экзосомы экспрессируют на своей поверхности молекулы клеточной рекогниции, которые облегчают их избирательное нацеливание и поглощение клетками-реципиентами». Из «Exosomal transfer of proteins and RNAs at synapses in the nervous system», Нейл Р. Смолхайзер, Biol. Direct, опубликовано онлайн 30 ноября 2007 г.

⁴⁵² Определение цитолиза с Biology Online.

⁴⁵³ См., например, <http://www.kcom.edu/faculty/chamberlain/Website/lects/MI/CHANISIII.MM> и <http://mansfield.osu.edu/~sabedon/biol2065.htm>

⁴⁵⁴ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?id=rv.section.285>

Сравнивая размер клетки с размером вируса, упрощенно говоря, это похоже на сравнение слона с клочком бумаги. Вирус примерно в миллиард раз меньше клетки. Напротив, каждая клетка многоклеточного организма, будь то животного, растения или гриба, содержит почти два метра генетического кода в своем ядре – и еще больше в митохондриях и органеллах (маленьких органах). И они, конечно, не инертны. Сегодня такие методы, как рентгеновская кристаллография, показывают, что живые клетки пульсируют энергией, цветом и движением⁴⁵⁵.

Огромная разница между количеством генетического кода в вирусе и в клетке отражает неизмеримо большую способность последней. И всё же слишком часто некоторые ученые и журналисты позволяли себе говорить о вирусах так, будто они так же разумны, как клетки, и обладают теми же инстинктами выживания.

Если мы хотим лучше понять, почему клетки производят ретровирусы и другие вирусы, возможно, поможет сначала взглянуть на похожие частицы, которые клетки производят для внутреннего использования в качестве транспорта. Наши клетки постоянно производят огромное количество полых транспортных частиц («везикул») в своих органеллах – рибосомах, отправляя их с грузом по сложным «дорожным системам» из «микротрубочек»⁴⁵⁶. Эта система чрезвычайно занята – обеспечивая материалы для примерно 100 000 химических реакций в секунду⁴⁵⁷, включая грузы из белков, ферментов и даже ДНК: «Окончательное доказательство того, что ДНК действительно попала в везикулы, поступило из экспериментов по импорту, в которых было показано, что меченная радиоактивностью одноцепочечная ДНК накапливается внутри везикул»⁴⁵⁸. Коммуникационные системы, таким образом, так же жизненно важны для наших клеток, как и для самых крупных наших высокотехнологичных заводов.

«Аппарат Гольджи» – это «почтовое отделение» клетки. Он направляет эти грузы туда, где они наиболее нужны. Эта система также поставляет материалы для сборки ретровирусов на внутренних мембранах⁴⁵⁹. Она может транспортировать крупные органеллы-митохондрии и имеет жизненно важное значение для деления клеток на новые клетки.

Удивительно, но эти везикулы с их внутренним грузом переносятся по «дорогам» микротрубочек с помощью моторов, которые ходят! Они «ходят» с «двумя ногами... шагая точно так же, как носильщик, несущий какой-то клеточный материал в качестве груза». «Кинезин, один из наиболее изученных молекулярных моторов, ходит точными шагами по 8 нанометров». Они могут двигаться вперед и назад. Некоторые шагающие молекулярные моторы даже имеют систему переключения передач⁴⁶⁰!

⁴⁵⁵ Мэ-Ван Хо, Биоэнергетика и когерентность организмов, *Neuronetwork World* 5, 733-750, 1995.

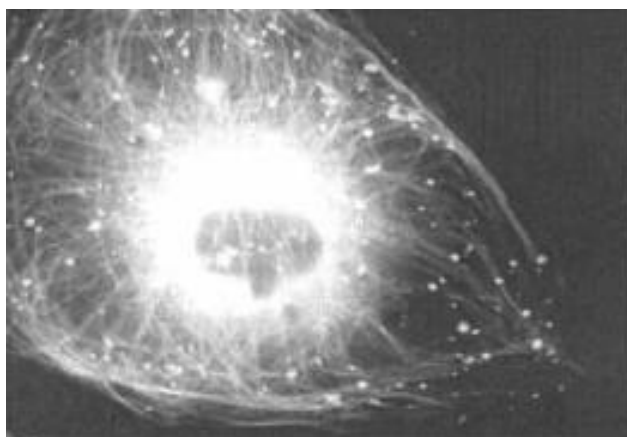
⁴⁵⁶ На недавних видеозаписях, сделанных Лэнгфордом и коллегами с помощью мощных световых микроскопов, было видно, как пакеты путешествуют вдоль микротрубочек.

⁴⁵⁷ Эйген А. и др. Загадки живой клетки... *Digest Journal of Nanomaterials and Biostructures*, Том 1, № 3, сентябрь 2006 г., стр. 81-92.

⁴⁵⁸ Фабрис Дюма и др. Канал VirE2 *Agrobacterium* для транспорта перенесенной ДНК в растительные клетки. Труды Национальной академии наук, США, январь 2001 г.

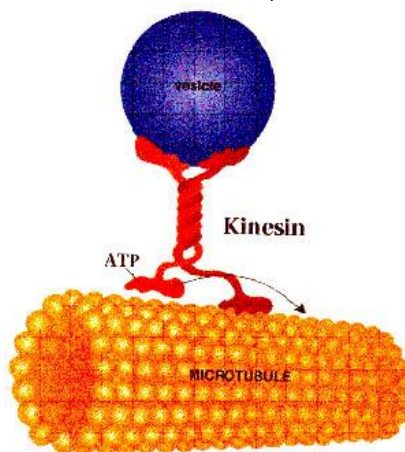
⁴⁵⁹ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?highlight=virons,gold&rid=rv.section.2497>

⁴⁶⁰ <http://www.iitr.res.in; roop; NaturesNanotech.html>



Клетка с её внутренней сетью микротрубочек. Точками показан транспорт везикул, которые путешествуют или «шагают» вдоль них⁴⁶¹. (Эта клетка из почки африканской зеленой мартышки – той же самой клетки, которая используется для производства вакцины против полиомиелита.)

Эскиз ниже, не в масштабе, иллюстрирует, как везикулы переносятся вдоль микротрубочек шириной 25 нм. Они движутся со скоростью около 100 шагов в секунду. Частица кинезина, длиной около 70 нм, имеет две «ноги» с приводом от молекул АТФ. У него также есть две «руки», которые захватывают груз, который может быть намного шире, чем он сам, возможно, везикулу шириной более 500 нм. Таким образом, грузы могут быть намного шире, чем «дороги». Несколько кинезинов, работающих вместе, могут тащить целые нити ДНК. Иллюстрации этого можно найти на веб-сайте Института молекулярной клеточной биологии и генетики Общества Макса Планка⁴⁶².



«Дороги» из микротрубочек связаны с более тонкой сетью актиновых нитей. Один ученый, исследовавший их, сказал: «Микротрубочки (МТ) – это как автомагистрали, а актиновые филаменты – как местные улочки»⁴⁶³. Обе сети постоянно несут тысячи движущихся частиц⁴⁶⁴.

⁴⁶¹ Nature Cell Biology 3, 473-483 (2001), опубликовано онлайн 18 апреля 2001 г.; Кавеоларный эндоцитоз вируса SV40 выявляет новый двухэтапный путь везикулярного транспорта к ЭПР, Лукас Пелкманс, Юрген Картенбек, Ари Хелениус.

⁴⁶² http://www.emcdc.com/downloads/doc_Watchme%20Single%20Motor%20Molecules%20of%20Work.

⁴⁶³ Как работает внутриклеточный транспорт, управляемый молекулярными моторами?

⁴⁶⁴ LabNotes, осень 1992 г.

Другое исследование сообщило: «Эукариотические клетки создают внутренний порядок, используя белковые моторы для транспортировки молекул и органелл вдоль цитоскелетных треков. Недавние геномные и функциональные исследования показывают, что пять моторов, перевозящих грузы, появились у примитивных эукариот и широко использовались на протяжении всей эволюции»⁴⁶⁵.

В 2006 году д-ра Эндрю З. Файр и Крейг К. Мелло получили Нобелевскую премию по медицине за описание того, как клетки используют еще одну очень важную частицу-мессенджер – «матричную РНК» (мРНК). Она переносит информацию в форме двухцепочечной РНК для контроля производства белков, «участвующих во всех жизненных процессах, например, в качестве ферментов, переваривающих нашу пищу, рецепторов, получающих сигналы в мозге, и антител, защищающих нас от бактерий». Клетки также производят более мелкие «микроРНК», способные нести всего около 20 пар оснований кода⁴⁶⁶. Таким образом, наши клетки контролируют и регулируют гены, которые ранее считались царствующими безраздельно.

В 2006 году открытия в клеточной биологии принесли Нобелевскую премию не только по медицине, но и по химии. Последняя была присуждена Роджеру Д. Корнбергу «за его фундаментальные исследования того, как информация, хранящаяся в генах, копируется и передается частям клеток, которые производят белки». В своей нобелевской речи он подчеркнул, что если эта коммуникация «нарушается, организм вскоре умирает, поскольку все производство белка в клетках прекращается». Он добавил: «Многие болезни – такие как рак, болезни сердца и различные виды воспалений – связаны с нарушениями в процессе транскрипции», который жизненно важен для этих клеточных коммуникаций.

Клетки также производят более крупные элементы, известные как транспозоны и ретротранспозоны. Они могут перемещаться внутри их ядер. Это инструменты, с помощью которых клетки корректируют свои генетические коды для решения экологических проблем и могут содержать до пяти тысяч «пар оснований» кода⁴⁶⁷. Они могут нести код для клеточных генов, помогать регулировать наши гены и даже перестраивать наши системы контроля генов! Например: «Многие ретротранспозоны несут последовательности-усилители, реагирующие на регуляторные системы генов-хозяев, так что они способны переключать регуляцию соседних генов – возможно, еще один пример “геномного альтруизма” (противоречие теории эгоистичного гена)».

Существуют также «плазмиды». Это молекулы, содержащие кольцевую ДНК. Бактериальные клетки, по-видимому, производят их для облегчения перемещения ДНК как внутри себя, так и вовне. Они могут нести около 4000 пар оснований кода. Некоторые из них, как было обнаружено, обеспечивают устойчивость к антибиотикам – и, похоже, коды плазмид иногда встраиваются в ДНК млекопитающих⁴⁶⁸. (Сейчас с ними экспериментируют как с «векторами» для генной терапии.)

Геномы растений в основном состоят из кодов, переносимых ретротранспозонами. Что касается человека, судя по следам, оставшимся в нашем геноме, около 42% его было

⁴⁶⁵ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12600311?dopt=AbstractPlus>

⁴⁶⁶ Обработка пре-микроРНК комплексом Dicer-1–Loquacious в клетках дрозофилы, Куниаки Сайто, Акира Исидзука, Харухико Сиоми, Микико К. Сиоми, Институт геномных исследований, Университет Токусимы, PLOS Biology.

⁴⁶⁷ Наш двухцепочечный код состоит из нуклеотидов, которые соединяются с нуклеотидами на другой цепи. Каждая такая пара называется «парой оснований».

⁴⁶⁸ <http://www.life.uiuc.edu/molbio/background/background.html>

перемещено транспозонами или ретротранспозонами, а возможно, и плазмидами, на том или ином этапе нашей эволюции⁴⁶⁹.

СОЗДАНИЕ РЕТРОВИРУСОВ

Клетки производят не только внутренний транспорт. Теперь мы знаем, что они также производят частицы, которые путешествуют через «внеклеточное пространство» к другим клеткам не для того, чтобы «пагубно инфицировать» их, а чтобы передавать им информацию. Мы – многоклеточные организмы, и межклеточная коммуникация для нас абсолютно жизненно важна. Взрослый человек содержит приблизительно 100 000 миллиардов клеток, и для нашего выживания эти клетки должны «разговаривать» друг с другом, учиться друг у друга, обмениваться информацией и сотрудничать.

Клетка может преобразовать свои ретротранспозоны, дав им возможность перемещаться между клетками со своим переменным грузом генетических кодов, сделать их ретровирусами, просто добавив к каждому дополнительный участок кода. «Внутриклеточный, неинфекционный ретротранспозон» становится «почкующимся, инфекционным ретровирусом просто путем присоединения ретровирусного МА-домена»⁴⁷⁰. Именно так, возможно, ретровирусы впервые эволюционировали.

Они покидают свою родную клетку путем «почкования» из нее. По прибытии в другую клетку коды, которые они несут, встраиваются в ДНК этой клетки – и с этим сами ретровирусы перестают существовать. Они выполнили свою функцию. Они являются строго одноразовыми транспортными средствами. Наш геном был таким образом частично построен из кодов, созданных другими клетками в течение очень долгого времени. Другими словами, эта система жизненно важна для эволюции.

Ретровирусы могут нести самые разные сообщения. «Ретровирусные частицы содержат множество клеточных РНК»⁴⁷¹. Ученые, отметившие это, добавили, что они «предположительно упаковываются случайно во время сборки вириона (вируса)». Но это всего лишь предположение, сделанное потому, что авторы не видели причины для присутствия этих кодов. Я бы спросила: не вложила ли «родительская» клетка эти РНК в ретровирусы, чтобы они были доставлены в качестве груза в другие клетки⁴⁷²?

Не все везикулы, покидающие клетки, свободно плавают. Недавние микрофотографии, такие как воспроизведённая ниже, показывают тонкие «нанотрубчатые» мостики, переброшенные от клетки к клетке, которые переносят белки, органеллы и закодированную информацию⁴⁷³. «Передача молекул и органелл может происходить непосредственно из цитоплазмы одной клетки в цитоплазму другой». Обратите внимание на частицу на соединяющей нанотрубке. Эти соединения шириной от 50 до 200 нм могут вмещать ретровирус. Мы пока не знаем, используют ли

⁴⁶⁹ Ландер Э.С., Линтон Л.М., Биррен Б., Нусбаум К. и др. Первоначальное секвенирование и анализ генома человека. *Nature*, 2001; 409(6822): 860-921.

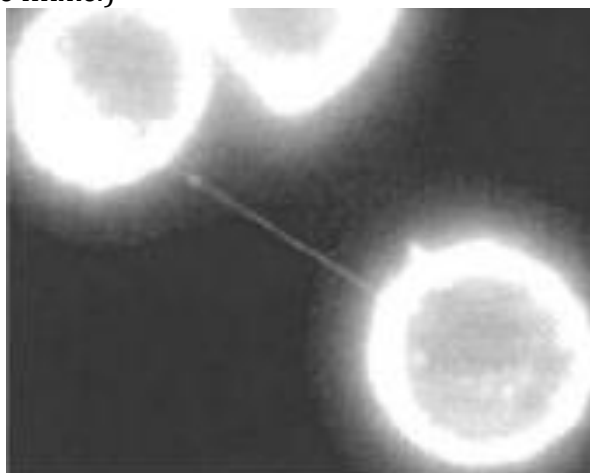
⁴⁷⁰ Высшего порядка олигомеризация нацеливает белки плазматической мембраны и Gag ВИЧ на экзосомы, И Фан, Нин Ву, Синь Гань, Ваньхуа Янь, Джеймс К. Моррелл, Стивен Дж. Гулд.; также Денцер К., Кляймейер М.Дж., Хейнен Х.Ф., Стоорвогель В., Гейзе Х.Дж. Экзосома: от внутренней везикулы мультивезикулярного тельца до межклеточного сигнального устройства. *Journal of Cell Science* 113, 3365-3374 (2000). МА-домен добавляется к «N-концу его Gag-подобного белка».

⁴⁷¹ Дэвид Дж. Гриффитс, Эндогенные ретровирусы в последовательности генома человека. *Genetic Biol.*, 2001; 2(6).

⁴⁷² Аналогичные аргументы применимы и к экзосомам, как отмечено далее.

⁴⁷³ Demontis F (2004) Nanotubes Make Big Science. *PLoS Biol*, опубликовано 13 июля 2004 г.

ретровирусы их, но наблюдалось, как везикулы движутся по ним от одной клетки к другой⁴⁷⁴. (См. изображение ниже.)



Эти нанотрубчатые «магистральи» состоят из актина (когда-то считавшегося компонентом ВИЧ) и могут связывать иммунные клетки вместе. Сообщается: «Мы думаем, что клетки создают эти соединения, чтобы работать скоординированно, собирая антигены от патогенов, а не поодиночке. Это, по-видимому, значительно повышает вероятность успешной доставки антигена в отдаленный лимфатический узел»⁴⁷⁵.

Эта нанотрубчатая сеть также простирается внутрь клетки, чтобы переносить везикулы, движущиеся «шаганием». «Митохондрии и внутриклеточные везикулы, включая поздние эндосомы и лизосомы, можно было обнаружить внутри толстых, но не тонких мембранных нанотрубок. Анализ по каймограммам показал, что везикулы двигались ступенчато, в обоих направлениях, со скоростью 1 мкм/с, что согласуется с тем, что их движение опосредовано микротрубочками, обнаруженными только в толстых нанотрубках»⁴⁷⁶.

Кажется, каждый год мы узнаем всё больше о том, насколько жизненно важна и сложна транспортная система клетки. Некоторые из частиц, которые они посылают, минерализуют пространства между клетками, создавая кость и хрящ⁴⁷⁷. Поэтому, конечно, не слишком натянуто предположить, что ретровирусы также играют жизненно важную роль в переносе кодов от одной клетки к другой?

Национальные институты здравоохранения (NIH) сообщили, что ретровирусы «настолько нерегулярны и лабильны, что мы не смогли эффективно применить инструменты структурного анализа». Также сообщалось, что ретровирусная ДНК «очень напоминает клеточную мРНК» (матричную РНК) – частицу-мессенджер. Также говорится, что ретровирусы «уникальны среди вирусов животных тем, что некоторые группы демонстрируют значительный полиморфизм в использовании рецепторов». Таким образом, они особенно хорошо подходят для переноса сообщений, поскольку могут доставлять «нерегулярный» или изменчивый код, «сходный» с мРНК, ко многим видам клеточных рецепторов.

⁴⁷⁴ Demontis F (2004) Nanotubes Make Big Science. PLoS Biol 2(7): e215 doi:10.1371/journal.pbio.0020215; Изображение предоставлено Хансом-Германом Гердесом.

⁴⁷⁵ Nanotubes link immune cells. The Scientist, 20 сентября 2005 г.

⁴⁷⁶ Björn Önfelt et al. 'Structurally Distinct Membrane Nanotubes between Human Macrophages Support Long-Distance Vesicular Traffic or Surfing of Bacteria', The Journal of Immunology, 2006, 177: 8476-8483.

⁴⁷⁷ Bonucci, E. (1967), "Fine structure of early cartilage calcification", Journal of Ultrastructure Research, 20: 33-50.

Сегодня, я рада сказать, многие биологи больше не называют автоматически все такие путешествующие элементы «вирусами». Многие из них теперь называются «экзосомными везикулами» – название, широко используемое с 1997 года⁴⁷⁸. Их в общем виде описывают как «небольшие везикулы, загруженные грузом и высвобождаемые во внеклеточное пространство», – описание, которое, безусловно, применимо ко всем вирусам?

Ученые по-разному описывают их как частицы шириной «до 120 нм», от 40 до 100 нм, от 60 до 90 нм или даже до 150 нм⁴⁷⁹. Таким образом, они включают везикулы размером с типичный ретровирус (шириной от 80 до 120 нм), а также размеры, относящиеся к другим вирусам. В 2006-2007 годах несколько ученых поместили само семейство ретровирусов в число экзосом⁴⁸⁰.

Все типы клеток производят экзосомы, включая Т-клетки – и, по-видимому, часто по очень веским причинам. В важном эксперименте «экзосомы, секретируемые дендритными клетками костного мозга, были загружены пептидами, полученными из опухоли, активировали ЦТЛ (цитотоксические Т-лимфоциты), что привело к уничтожению сформировавшихся опухолей»⁴⁸¹. Сообщается, что вблизи опухолевых клеток экзосомы иногда вызывают очень сильные противоопухолевые реакции⁴⁸². Поврежденные радиацией клетки также производят экзосомы, возможно, как механизм восстановления генетического кода. Считается также, что они помогают против бактерий пневмококка и в целом стимулируют нашу иммунную систему, включая Т-клетки⁴⁸³. Они могут транспортировать антигены, которые защищают нас⁴⁸⁴.

Когда я прочитала приведенные выше сообщения, мне стало интересно, объясняет ли это, почему ретровирусы изначально были обнаружены рядом с опухолевыми клетками. Они могли быть там, чтобы помочь клеткам восстанавливаться. Это также могло бы объяснить, почему они обнаружены проникающими в Т-клетки и покидающими их – явление, долгое время ассоциирующееся с ВИЧ-инфекцией. Возможно, они там по совершенно иной причине – чтобы помочь этим клеткам бороться с патогенами.

Экзосомы теперь называют «одним из важнейших белковых комплексов», участвующих в контроле «механизмов процессинга РНК» у млекопитающих⁴⁸⁵. Они жизненно важны для обеспечения точности считывания РНК-сообщений и помогают

⁴⁷⁸ Экзосомные «везикулы» не следует путать с неродственным «экзосомным комплексом», который помогает расщеплять РНК внутри клеток.

⁴⁷⁹ Martin P. Bard, Joost P. Hegemans, Annabrita Hemmes, Theo M. Luijck, Rob Willemsen, Lies-Anne A. Severijnen, Jan P. van Meerbeeck, Sjaak A. Burgers, Henk C. Hoogsteden and Bart N. Lambrecht, *Proteomic Analysis of Exosomes Isolated from Human Malignant Pleural Effusions*, *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, Vol. 31, pp. 114-121, 2004.

⁴⁸⁰ Nicolas Blanchard, Danielle Lankar, Florence Faulet, Amelle Regnault, Céline Dumont, Graça Raposo and Claire Hivroz, *TCR Activation of Human T Cells Induces the Production of Exosomes Bearing the TCR/CD3/Complex I*, *The Journal of Immunology*, 2002, 168: 3235-3241.

⁴⁸¹ *The Journal of Immunology*, 2001, 166: 7309-7318. *Proteomic Analysis of Dendritic Cell-Derived Exosomes: A Secreted Subcellular Compartment Distinct from Apoptotic Vesicles*, Clotilde Thery, Muriel Boussac, Philippe Véron, Paola Ricciardi-Castagnoli, Graça Raposo, Jérôme Garin and Sebastian Amigorena.

⁴⁸² Denzer et al., *op.cit.* – цитирует этот эксперимент, проведенный Zitvogel et al., 1998.

⁴⁸³ Blanchard et al., 2002. Цитируется выше.

⁴⁸⁴ *Infection and Immunity*, January 2007, p. 220-230, Vol. 75, No. 1. *Dendritic Cell-Derived Exosomes Express a Streptococcus pneumoniae Capsular Polysaccharide Type 14 Cross-Reactive Antigen That Induces Protective Immunoglobulin Responses against Pneumococcal Infection in Mice*, Jesus Colino and Clifford M. Snapper.

⁴⁸⁵ Houseley J, LaCava J, Tollery D. RNA-quality control by the exosome. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2006 Jul;7(7):529-39. PMID: 1698983.

деактивировать старые РНК-сообщения, которые больше не нужны⁴⁸⁶. Из-за их многочисленных функций их также называют «секретируемыми органеллами» – внешними клеточными органами. (Однако «антиретровирусная терапия» основана на устаревшем представлении, что все ретровирусы бесполезны или опасны.)

В 2007 году было описано, как «клетки посылают друг другу РНК-сообщения, упаковывая их в экзосомы», и как экзосомы могут переносить «большие количества РНК» от одной клетки к другой – до 1300 различных мРНК!⁴⁸⁷ Среди них есть жизненно важные сообщения, которые «регулируют клеточное развитие и синтез белка», – другими словами, регулируют некоторые из важнейших функций в нашем теле и во всех многоклеточных организмах.

Профессор Питер Дюсберг из Беркли, как я уже упоминала, первым описал геном ретровирусов. Он писал о том, как их генетические коды «интегрируются в виде провирусов (вирусной ДНК) в зародышевую линию большинства, если не всех, позвоночных» после переноса от одной клетки к другой. Он также описал их как совершенно безвредные⁴⁸⁸.

Резюмируя: ретровирусы, как и ретротранспозоны и матричная РНК (мРНК), переносят информацию, закодированную в двухцепочечной РНК. Они образуются внутри клеток на мембранах⁴⁸⁹. Затем они выходят путем почкования через клеточную стенку, которая по пути передачи снабжает их своей защитной белковой оболочкой. По прибытии в другую клетку их РНК передается внутрь, преобразуется и встраивается в библиотеку ДНК этой клетки.



Клетки, окруженные облаками частиц.

⁴⁸⁶ Rajmakers R, Shilders G, Pruijn G. The Exosome: a molecular machine for controlled RNA degradation in both nucleus and cytoplasm. *European Journal of Cell Biology*, Vol. 83, 5 July 2004, pp. 175-183.

⁴⁸⁷ Yi Fang, Ning Wu, Xin Gan, Wanhua Yan, James C Morrell, and Stephen J Gould; Higher-Order Oligomerization Targets Plasma Membrane Proteins and HIV Gag to Exosomes. *PLoS Biol.* 2007 June; 5(6): e158. Published online 2007 June 5.; The Exosome Exchange. *The Journal of Cell Biology*. 21 May 2007. Also, Denzer K et al. Exosome: from internal vesicle of the multivesicular body to intercellular signaling device. *Journal of Cell Science*, Vol 113, Issue 19, pp. 3365-3374.

⁴⁸⁸ Retroviruses as Carcinogens and Pathogens: Expectations and Reality, Peter H. Duesberg. *Cancer Research*, Vol. 47, pp. 1199-1220 (Perspectives in Cancer Research), March 1, 1987.

⁴⁸⁹ Arielle R. Rosenberg, Lélia Delamarre, Claudine Pique, Isabelle Le Blanc, Graziella Griffith, and Marie-Christine Dokhélar, Early Assembly Step of a Retroviral Envelope Glycoprotein: Analysis Using a Dominant Negative Assay, *Cell Biol.*, Volume 145, Number 1, April 5, 1999, pp. 57-68.

У нас есть много «эндогенных» (самопроизведенных) ретровирусов. Многие возникли раньше нас. Например, ERV-L присутствуют у всех плацентарных млекопитающих, что позволяет предположить, что они возникли по крайней мере 70 миллионов лет назад⁴⁹⁰. Говорят, что ретровирус HERV-K возник около 30 миллионов лет назад. ERV-3 описывается как «эволюционно консервативный эндогенный ретровирус человека» с кодирующим геном оболочки, «потенциально вовлеченным в важные функции плаценты»⁴⁹¹.

Наши клетки также посылают «микровезикулы» размером менее 1 микрона, которые могут нести в качестве груза митохондрии, лизосомы и даже ДНК⁴⁹². Они представляют собой «во многом упускаемую из виду» и «важную» «систему межклеточной коммуникации, которая появилась очень рано в эволюции». Клетки посылают множество таких везикул при повреждении⁴⁹³.

Но как всё это связано с исследованиями ВИЧ? Сегодня, чтобы поддержать гипотезу о том, что ВИЧ является ретровирусом, исследователи стремятся показать, что клетки производят ВИЧ так же, как и другие ретровирусы, и что ВИЧ является экзосомой.

Таким образом, специалисты по ВИЧ в 2007 году сообщили, что они «полагают», что наши клетки производят ВИЧ в том же месте, где производятся все здоровые ретровирусы. Если процитировать их более полно, они сказали: «общепризнано, что вирус иммунодефицита человека типа 1 (ВИЧ-1) собирается на клеточной плазматической мембране», подобно всем ретровирусам⁴⁹⁴.

Пельхен-Мэтьюз и другие сообщили: «Наши данные показывают, что большая часть инфекционного ВИЧ, производимого первичными макрофагами, собирается на поздних эндосомных мембранах (где поглощенные частицы расщепляются) и приобретает антигены, характерные для этого компартмента»⁴⁹⁵. Таким образом, ВИЧ, по их словам, в значительной степени производится из нормальных «антигенов» (белков), естественно используемых в этом компартменте. Другие добавляют, что GAG-белок ВИЧ, составляющий оболочку вируса, по-видимому, «секретируется клетками в составе экзосом»⁴⁹⁶.

Специалисты по ВИЧ теперь назвали ВИЧ «вирусной экзосомой». Журнал «Journal of Cell Biology» сообщил в 2003 году: «Хилдрет теперь предполагает: “вирус является полностью экзосомой в полном смысле этого слова”»⁴⁹⁷. Затем, в статье 2007 года, они выдвинули «гипотезу о том, что ВИЧ и другие ретровирусы порождаются нормальным, невирусным путем биогенеза экзосом» и добавили: «Мы предположили, что ретровирусы, на их самом фундаментальном уровне, являются экзосомами»⁴⁹⁸.

⁴⁹⁰ ERV-L Elements: a Family of Endogenous Retrovirus-Like Elements Active throughout the Evolution of Mammals. J Virol. 73(4):3301-3308, 1999.

⁴⁹¹ de Parseval, N., and T. Heidmann. 1998. Physiological knockout of the envelope gene of the single-copy ERV-3 human endogenous retrovirus in a fraction of the Caucasian population. J Virol. 72(4):3442-5.

⁴⁹² Neil R Smalheiser. 'Exosomal transfer of proteins and RNAs at synapses in the nervous system.' Biol. Direct; опубликовано онлайн 30 ноября 2007 г.

⁴⁹³ <http://bloodjournal.hematologyonline.org/cgi/content/full/108.9:2885>.

⁴⁹⁴ Infectious HIV-1 assembles in late endosomes in primary macrophages. Annegret Pelchen-Matthews, Beatrice Kramer and Mark Marsh. The Journal of Cell Biology, опубликовано онлайн 28 июля 2003 г.

⁴⁹⁵ Там же.

⁴⁹⁶ Amy M. Booth, Exosomes and HIV Gag bud from endosome-like domains of the T cell plasma membrane. J Cell Biol. 2006 March 13; 172(6): 923-935.

⁴⁹⁷ Gould S.J., Hildreth J.E. 'The Trojan Exosome Hypothesis'. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Sep 16;100(19):10592-7. Epub 2003 Aug 28; also Pelchen-Matthews A., Raposo G., Marsh M. 'Endosomes, exosomes and Trojan Viruses.' Trends Microbiol. 2004 July; 12(7): 310-6.

⁴⁹⁸ The Journal of Cell Biology, Volume 162, Number 6, pp. 960-960, 8 September 2003.

(Результатом этого удивительным образом стало разрешение на применение курса лекарств, предназначенных для того, чтобы остановить выработку экзосом нашими клетками – независимо от того, насколько важны они для нас – из страха, что клетки могут также производить ВИЧ.)

Специалисты по ВИЧ также предполагают, что аппарат Гольджи отправляет белки, помогающие производить ВИЧ, точно так же, как он помогает производить другие ретровирусы⁴⁹⁹. В недавней статье смутно говорилось: «Поэтому интересно предположить, что ВИЧ и, возможно, другие вирусы могут извлекать выгоду из нормального клеточного процесса, чтобы облегчить выход из клетки»⁵⁰⁰. Другие специалисты по ВИЧ утверждают, что «вирусы» в целом получают белки, выделяемые им с помощью «тех же сигналов, которые направляют белки в экзосомы»⁵⁰¹.

По прибытии в другую клетку ВИЧ, как говорят, снова ведет себя как обычный ретровирус. В статье 2002 года был сделан вывод: «мы предполагаем, что ВИЧ использует сеть микротрубочек для облегчения доставки вирусного генома к ядру клетки ... используя высокоупорядоченные ... клеточные моторные пути»⁵⁰².

Но, тем не менее, эти же специалисты настаивают на том, что ВИЧ сильно отличается от других экзосом или ретровирусов. Например, профессор Элизабет Дакс в 2007 году, давая показания под присягой перед австралийским судом, утверждала, что ВИЧ коварно покрывает себя нормальными человеческими белками, чтобы замаскироваться под эндогенный безвредный ретровирус. Но я сомневаюсь. Способен ли ВИЧ на подобную хитрость? Права ли она, считая это супервирусным актом обмана – или же она наблюдает создание нормальных эндогенных ретровирусов из нормальных человеческих белков?

Поэтому я должна спросить: как эти специалисты утверждают, что знают, что изучаемые ими клетки производят ВИЧ, а не нормальные ретровирусы? Наверняка их трудно различить, когда у них так много сходств? Я обратилась к их экспериментам, чтобы узнать, как именно.

Затем я была потрясена, обнаружив, что используемые ими методы едва ли более совершенны, чем те, что использовались в начале 1980-х Поповичем и Галло. В 2003 году эти современные исследователи сообщили об обнаружении присутствия ВИЧ в клетках «путем измерения уровней р24 или активности обратной транскриптазы» – а не путем обнаружения самого ВИЧ! Когда они находили больше, чем обычно, р24 или RT-активности, они делали вывод, что клетка, должно быть, производит ВИЧ!

Но разве каждый биолог в течение десятилетий не знает, что активность обратной транскриптазы свойственна всем клеткам, а не уникальна для ретровирусов, не говоря уже о ВИЧ⁵⁰³? Тогда как насчет их другого способа обнаружения ВИЧ – «измерения

⁴⁹⁹ Yi Fang, Ning Wu, Xin Gan, Wanhua Yan, James C Morrell, and Stephen J Gould; Higher-Order Oligomerization Targets Plasma Membrane Proteins and HIV Gag to Exosomes. PLoS Biol. 2007 June; 5(6): e158. Published online 2007 June 5.

⁵⁰⁰ Cell Biol., Volume 145, Number 1, April 5, 1999, pp. 57-68. Early Assembly Step of a Retroviral Envelope Glycoprotein: Analysis Using a Dominant Negative Assay. Arielle R. Rosenberg, Lélia Delamarre, Claudine Pique, Isabelle Le Blanc, Graziella Griffith, and Marie-Christine Dokhélar.

⁵⁰¹ Gluschankof, Pablo et al. 'Cell Membrane Vesicles Are a Major Contaminant of Gradient-Enriched Human Immunodeficiency Virus Type-1 Preparations.' Virology 230, 125-133 (1997).

⁵⁰² Visualization of the Intracellular Behavior of HIV in Living Cells, David McDonald, Marie A. Vodicka, Ginger Lucero, Tatyana M. Svitkina, Gary G. Borisy, Michael Emerman, Thomas J. Hope; The Journal of Cell Biology, Vol. 159, No. 3 (Nov. 11, 2002), pp. 441-452.

⁵⁰³ Bess JW Jr, Gorelick RJ, Bosche WJ, Henderson LE, Arthur LO. Microvesicles are a source of contaminating cellular proteins found in purified HIV-1 preparations. Virology. 1997 Mar 31;230(1):134-44.

уровней р24»? Снова они полагались на старую технику, о которой Роберт Галло заявил, что она работает, еще в 1984 году.

Но в биологии уже давно известно, что р24 является нормальным компонентом здоровых клеток и везикул. Например, доктор Крис Кайзер недавно заявил о молекулах р24: «Из-за их обилия, их консервативности в процессе эволюции и того факта, что они челочно перемещаются из ЭР (эндоплазматического ретикулума) в компартменты Гольджи в транспортных везикулах, белки р24 считаются фундаментальными компонентами везикул»⁵⁰⁴.

Доктор Кайзер продолжил: «Задача состоит в том, чтобы объяснить следующее: что белки р24 являются обильными компонентами везикулярной мембраны и что их цитозольные хвосты взаимодействуют с оболочками везикул COP1 и COP2 (от COating Protein) и мощно инициируют их сборку». Таким образом, р24 является важной частью как жизненно важных везикул COP1, которые переносят белки к мембранам, так и везикул COP2, которые переносят белки от мембран обратно в аппарат Гольджи. Итак – в тех самых местах, где предполагалось обнаружить сборку ВИЧ, находя р24, белки р24 заняты тяжелой работой, выполняя совершенно нормальные здоровые функции!

Специалисты по ВИЧ признают это – и теперь утверждают, что р24, который они ищут и обнаруживают, уникален. Они говорят, что это «ВИЧ-специфичный р24», называемый «р24СА»⁵⁰⁵. Но добавление «СА» к р24 означает, что он «капсидного происхождения». Капсид буквально означает «коробка». Это просто внешняя часть ретровируса. Это не специфично для ВИЧ. Действительно, р24СА также обнаружен в вирусе лейкоза крупного рогатого скота⁵⁰⁶. Более того, также известно, что р24 является нормальной частью здоровых ретровирусов человека; что это их структурный белок Gag и что «белок Gag является предшественником внутреннего структурного белка всех ретровирусов. ... Внутренние структурные белки ретровирусов происходят из одного полипептида»⁵⁰⁷.

Галло и Попович обосновали свое утверждение о существовании «ВИЧ-специфичного р24», заявив в статье 1985 года, что они могут отличить р24, обнаруженный в HTLV-III, от р24, обнаруженного в HTLV-I и HTLV-II, с помощью теста Вестерн-блот. Но на самом деле они не пытались доказать, что какая-либо форма р24 уникальна для HTLV-III. Эта статья была написана для подтверждения ошибочного утверждения Галло о том, что это он, а не французы, первым нашел вирус СПИДа, и что HTLV-3, таким образом, является частью его семейства ретровирусов HTLV. Сегодня известно, что это неправда⁵⁰⁸.

⁵⁰⁴ Thinking about p24 proteins and how transport vesicles select their cargo, Chris Kaiser

⁵⁰⁵ Bess JW Jr, Gorelick RJ, Bosche WJ, Henderson LE, Arthur LO. Указ. соч.

⁵⁰⁶ L. Llames, E. Gomez-Lucia, A. Domenech, A. De Avila, G. Suarez, J. Goyache (2000). Production and Characterization of Monoclonal Antibodies against Bovine Leukaemia Virus using Various Crude Antigen Preparations: a Comparative Study; Journal of Veterinary Medicine Series B, Volume 47, Issue 5, pp. 387-397, June 2000.

⁵⁰⁷ Vogt and Eisenman, 1973.

⁵⁰⁸ Галло и Попович сообщили, что р24 HTLV-I, HTLV-II и HTLV-III можно различить с помощью таких тестов, как Вестерн-блот. Но полученные данные зависели от обнаружения уникальных и специфических антител и были неубедительными – неудивительно, поскольку Галло тогда утверждал, что его вирус, а не французский, является настоящим ВИЧ и родственен его другим вирусам. Он надеялся, что эта статья поможет доказать его правоту. Proc. Natl. Acad. Sci. USA Vol. 82, pp. 3481-3484, May 1985. Immunological properties of the Gag protein p24 of the acquired immunodeficiency syndrome retrovirus (human T-cell leukemia virus type III) (human T-cell leukemia virus types I and II/immunological cross reactivity) M. G. SARNGADHARAN, L. BRUCH, M. POPOVIC, AND R. C. GALLO. <http://www.pnas.org/cgi/reprint/82/10/3481>.

Если, таким образом, не существует такого понятия, как ВИЧ-специфичный p24, это объяснило бы, почему «анти-p24-ответы минимальны или отсутствуют у многих ВИЧ-инфицированных лиц». Наш организм просто не запрограммирован атаковать самого себя⁵⁰⁹.

Эти новые идеи привели к тому, что специалисты по ВИЧ заметили: «Экзосомное происхождение также предсказывает, что вакцины на основе ретровирусных антигенов вряд ли обеспечат профилактическую защиту»⁵¹⁰. Если позволите сказать проще: это предполагает, что предполагаемые «частицы ВИЧ» настолько являются частью нас самих, что наша иммунная система не может быть убеждена видеть их иначе или удалять их, даже с помощью вакцины! Таким образом, кажется, очень мало доказательств, подтверждающих их утверждение о том, что клетки человека производят ретровирус, который они могут надежно идентифицировать как ВИЧ во время его сборки внутри клетки.

Но теперь я чувствую себя способной отбросить их оговорки и придирки как научно необоснованные. Вместо этого меня всё больше и больше завораживает невероятный мир клетки и частиц, которые она использует для связи. Это явно раскрывает огромную важность ретровирусов и других частиц-мессенджеров. Теперь очевидно, что они являются неотъемлемой частью нас – и каждого клеточного организма.

То, что я узнала о клетках и ретровирусах, изменило парадигму, с которой я начинала исследование для этой книги. Теперь я узнала, что ретровирусы – не эгоистичные, не коварные, не захватчики, а прежде всего инертные сообщения, созданные для путешествия между клетками. Это задача, которую наши клетки им дают. Таким образом, они не индивидуалистические частицы, не нуждающиеся в своих родителях. Напротив, они служат своим родителям. Наши клетки создают их, потому что они нужны им. Они важны для нашего здоровья.

Но – что насчет других вирусов? Какую роль они могут играть? Почему они отличаются от ретровирусов? Большинство из них патогенны?

Глава 21

Клетка и вирус

Чем больше я узнавала о клетках, из которых состоим мы и вся жизнь на нашей планете, тем больше я поражалась их мастерству. Это преобразило мое понимание биологии и увлекло меня. Теперь я не могу узнать достаточно о клетках и их созданиях.

Работы некоторых великих женщин-биологов вдохновили меня, особенно Барбары Мак-Клинтон. Она была одной из первых, кто описал интеллект клетки – концепцию, которую она разработала, изучая растительные клетки! Сначала её взгляды вызвали серьезные споры среди ученых. Но, проведя большую часть жизни в фактическом игнорировании и унижении, в старости она была удостоена Нобелевской премии 1983 года за открытие транспозона – из которого, возможно, произошел ретровирус. Именно её работа побудила меня спросить: если она права, говоря, что

⁵⁰⁹ The Journal of Immunology, 2000, 165: 1685-1691. CD40 Ligand Trimer and IL-12 Enhance Peripheral Blood Mononuclear Cells and CD4+ T Cell Proliferation and Production of IFN- γ in Response to p24 Antigen in HIV-Infected Individuals: Potential Contribution of Anergy to HIV-Specific Unresponsiveness. Mark Dybul, George Mercier, Michael Belson, Claire W. Hallahan, Shuying Liu, Cheryl Perry, Betsey Herpin, Linda Ehler, Richard T. Davey, Julie A. Metcalf, JoAnn M. Mican, Robert A. Seder and Anthony S. Fauci.

⁵¹⁰ Gould SJ, Booth AM, Hildreth JE. The Trojan exosome hypothesis. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Sep 16.

клетки принимают тщательно продуманные ответные реакции на окружающую среду, то что делают клетки, когда они производят вирусы, которые мы связываем с болезнями?

В своей Нобелевской лекции 8 декабря 1983 года она смело говорила о клетках как об интеллектуальных, сложных в своих реакциях на окружающую среду и принимающих «мудрые решения». Она объяснила, что «геном может реорганизоваться, когда сталкивается с трудностью, к которой он не готов». Она привела пример: «клетки способны ощущать присутствие в своих ядрах разорванных концов хромосом, а затем активировать механизм, который соберет вместе и соединит эти концы друг с другом – особенно показательный пример чувствительности клеток ко всему, что внутри них происходит. Они принимают мудрые решения и действуют в соответствии с ними».

Мак-Клинтон продолжила: «Клетки должны быть готовы реагировать на множество источников стресса. Несчастные случаи, влияющие на работу клетки, должны происходить непрерывно. Их обнаружение и инициирование систем восстановления крайне важно... Становится всё более очевидным, что мы мало знаем о потенциале генома. Тем не менее, множество доказательств говорит нам, что он должен быть огромен».

Она предсказала: «В будущем внимание, несомненно, сосредоточится на геноме, и с большим пониманием его значения как высокочувствительного органа клетки, который отслеживает геномную активность и исправляет распространенные ошибки, ощущает необычные и неожиданные события и реагирует на них, часто перестраивая геном. Мы знаем о компонентах геномов... но мы ничего не знаем о том, как клетка чувствует опасность и иницирует реакции на нее, которые часто поистине замечательны».

Это было далеко от механистического взгляда, встречающегося во многих вирусологических исследованиях, где клетка описывается как пассивная жертва вторжения хитрого микроорганизма-захватчика. Это заставило меня задуматься – не может ли производство вирусов иногда быть не связано с «инфекциями»? Может ли производство вирусов быть иногда естественной частью «мудрого» ответа клетки на окружающую среду?

Не слишком ли часто вирусы обвиняли во всем? Я обнаружила, что это происходит с полиомиелитом и, возможно, с эпидемией гриппа 1918 года? Может ли это быть также верно и для других «вирусных» болезней? Если производство вирусов может быть положительным, разумно выбранным вариантом для клетки, то, безусловно, может потребоваться гораздо более радикальное переосмысление?

Но вернемся к Мак-Клинтон. Она также заметила: «Создание успешной тканевой культуры из клеток животных, например крыс или мышей, сопровождается легко наблюдаемой реструктуризацией генома» – добавив, что клетки осуществляют такие изменения с помощью транспозонов⁵¹¹. Таким образом, ученый не может предполагать при создании вакцины, что геномы клеток и вирусов остаются неизменными. Сам факт нашего вмешательства может означать, что присутствующие частицы уже не те же самые. Это вызов, который, как я подозреваю, производители вакцин в основном игнорировали.

Мне интересно, не может ли способность клетки манипулировать геномами объяснить, почему геномы вирусов часто описываются как «мутировавшие» (измененные)? Я думала, что вирус мутирует сам, но, поразмыслив, поняла, что это не так.

⁵¹¹ Clustering of human endogenous retrovirus sequences with median self-organizing map. Merja Oja, Panu Somervuo, Samuel Kaski, and Teuvo Kohonen, Neural Networks Research Centre, Helsinki University of Technology.

Они инертны, поэтому не могут изменить свои геномы. Напротив, клетки модифицируют свою ДНК. Сталкиваясь с токсинами, например, от нефтехимических выбросов, клетки усердно работают, чтобы защитить себя, корректируя свою ДНК. Таким образом, они помогают нам выжить среди множества токсинов, с которыми мы сталкиваемся в современной жизни.

Транспозоны – это «молекулярные инженеры» наших клеток, которые, так сказать, экспериментируют с нашей ДНК, обмениваясь ее фрагментами, словно пытаясь решить проблемы. На сегодняшний день этот процесс изменил по крайней мере 30% нашего генома⁵¹². Между прочим, это тот же самый процесс, который используется «госпитальной супербациллой» для обеспечения своего выживания. Они модифицируют свою ДНК, чтобы защитить себя от антисептиков или антибиотиков, точно так же, как наши клетки ищут защиты от токсинов. Наши клетки постоянно адаптируются, чтобы защищать нас.

Когда клетка манипулирует РНК – более гибкой формой генетического кода, – «инженера», который используется, называют «ретротранспозоном», и, как мы видели, они легко превращаются в ретровирусы, которые могут передаваться от клетки к клетке, делясь результатами работы ретротранспозонов. Недавние исследования показывают, что ретровирусы растений работают аналогичным образом, помогая растениям быстро адаптироваться к новым условиям.

Ретровирусы имеют уникальную роль среди вирусов. Они переносят генетические коды, которые встраиваются в ДНК в ядре клетки-получательницы. Этот процесс является жизненно важной частью эволюции всех клеточных организмов. Хотя генетические коды других вирусов также попадают в клетки, сообщается, что их коды не встраиваются в геномы клеток, а транспортируются в другие области клетки, например в цитоплазму, где находятся органеллы.

Другой великий ученый-женщина, доктор Линн Маргулис, подобно Мак-Клинток, поначалу была маргинализирована, потому что её теории бросали вызов ортодоксии, но теперь она также признана одним из величайших ученых современности благодаря своим радикальным идеям об эволюции клеток. Она теоретизировала, что клетки эволюционировали через симбиоз, работая вместе, благодаря тому, что клетки начинали жить внутри других клеток в качестве органов («органелл»). Её теория была доказана, когда у органелл нашли их собственную ДНК. Другие ученые аналогичным образом теоретизировали, что вирусы вносят вклад в клеточную эволюцию через симбиоз. Возможно, именно так те вирусы, чья нуклеиновая кислота поглощается цитоплазмой клетки, способствуют благополучию клеток? Теория «цитоплазматической эволюции» утверждает, что генетические коды, найденные не в ядре клетки, также вносят вклад в клеточную эволюцию⁵¹³.

Межвидовая помощь между клетками жизненно важна и распространена. В 2007 году было обнаружено, что клетки беспозвоночных принимают гены от бактериальных клеток при восстановлении «поврежденных генов». Доктор Веррен и коллеги сообщили в журнале *Science* о «широком переносе бактериальных генов в геном многочисленных беспозвоночных»⁵¹⁴. Поскольку большинство клеток внутри нас являются

⁵¹² Lander ES, Linton LM, Birren B, Nusbaum C, et al. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature*, 2001; 409(6822): 860-921.

⁵¹³ Sapp, Jan. *Beyond the Gene: Cytoplasmic Inheritance and the Struggle for Authority in Genetics*. Oxford University Press. 1987. pp. 117-122.

⁵¹⁴

<http://www.nytimes.com/2007/09/04/science/04obgemo.html?ex=1346558400&en=7c1ad56945d50a73&ei=5124&partner=permalink&expprod=permalink>

бактериальными, это указывает на значительную кооперацию, происходящую внутри нас. Никаких разговоров о гонке между эгоистичными клетками или микробами как яростно независимыми индивидуумами – или о необходимости убивать эти бактерии. Скорее, это более женственное видение клеточного выживания, эволюции и роста через компромисс, симбиоз и сотрудничество⁵¹⁵.

Еще один биолог, вдохновивший меня, – доктор Мэ-Ван Хо, основательница Института науки в обществе (ISIS) при Открытом университете Великобритании. Она подхватила идеи Барбары Мак-Клинтон и развила их. Из её работ возникает картина клеток как центров динамических энергетических полей, как жидких кристаллов, электрических, магнитных, когерентных и квантовых. В одной из своих статей она делится видением, которое движет ею: «Я вижу, как вся природа развивается и эволюционирует, каждый организм участвует, постоянно создает и пересоздает себя заново». От неё я узнала, что у клеток есть много способов общения, что мало что статично в природе и что сама жизнь вплетена в ткань вселенной.

Затем есть работа мужчины – профессора Джеймса А. Шапино, который преподает в Штатах, но ранее был в Институте Пастера. Его работа показывает, что наши клетки используют огромные объемы информации, обладая, по-видимому, большими вычислительными навыками, и имеют в своей ДНК массивную «читаемо-записываемую» память. Его идеи помогли мне лучше понять роль, которую «вирусы» могут играть в клеточном мире. Продолжая его метафору, я теперь вижу вирусы, экзосомы, ретровирусы, функционирующие как естественные флеш-накопители, используемые клетками для обмена закодированной информацией друг с другом.

Шапино написал: «Ожидания пионеров молекулярной биологии заключались в том, что она подтвердит редукционистский, механистический взгляд на жизнь. Однако фактическим результатом молекулярных исследований наследственности, клеточной биологии и многоклеточного развития стало открытие области чувствительности, коммуникации, вычислений и неопишуемой сложности». Он также сказал: «Концептуальные изменения в биологии (с тех пор, как работа Мак-Клинтон была признана) сопоставимы по масштабу с переходом от классической физики к релятивистской и квантовой физике»⁵¹⁶.

Передовая статья в *Journal of Cell Science* также сказала о клетках: «их поведение, такое как твердотельное направление субстратов, проверка ошибок, корректура, регуляция и адаптивность... подразумевает “интеллект”»⁵¹⁷.

Шапино заявил, что клетки способны к «булевым вычислениям» во время лекции в Великобритании в 2007 году. Интеллект, который мы часто приписываем исключительно нашему мозгу, существует на клеточном уровне во всех частях нашего тела. Он сказал о бактериальных клетках: «они демонстрируют удивительную универсальность в управлении геохимическими и термодинамическими преобразованиями биосферы: процессами более сложными, чем крупнейшие инженерные системы человека. Это мастерство управления биосферой указывает на то, что нам предстоит еще многому научиться в химии, физике и эволюции у наших маленьких, но очень интеллектуальных прокариотических родственников»⁵¹⁸. Он добавил: «не может быть сомнений, что бактерии получают эволюционные

⁵¹⁵ Линн Маргулис в 2007 году заявила, что не согласна с теорией о том, что ВИЧ вызывает СПИД. 12 марта 2007 г. 10:21 AM <http://scienceblogs.com/pharyngula>

⁵¹⁶ Boston Review: Is Darwin in the Details? A Debate <http://www.bostonreview.net/br22.1/shapiro.html>

⁵¹⁷ G. Borsy; 'Beyond cell toons.' Editorial. *Journal of Cell Science*, Vol. 113, Issue 5.

⁵¹⁸ J. A. Shapiro; *Stud. Hist. Phil. Biol. & Biomed. Sci.* 38 (2007) 807–819.

преимущества, имея мобильную ДНК в своих геномах и системы для передачи ДНК от клетки к клетке».

Клетки осуществляют эту передачу, производя частицы, которые мы называем вирусами. Используя базу из четырех нуклеотидов для кодирования информации в РНК и ДНК вирусов, а не базу из двух, используемую компьютерами, наши клетки достигли способности обрабатывать и упаковывать невероятное количество информации в чрезвычайно маленькие пространства – что позволяет «вирусам» экономично транспортировать много информации между клетками. Было отмечено, что «основания расположены на расстоянии 0,35 нм (миллиардных долей метра) друг от друга вдоль молекулы ДНК, что дает ДНК плотность данных более полумиллиона гигабит на квадратный сантиметр»⁵¹⁹. Однако транспортируемая информация не просто хранится в генетической кислоте. Она также закодирована в белках вирусов, как мы увидим.

Клетки общаются не только с помощью экзосом или вирусов; они также делают это с помощью движения, электрических токов, химических выделений (запахов), фотонов и магнитных полей. Они могут посылать друг другу световые сигналы для почти мгновенной коммуникации. Внутриклеточная вода также используется. Богатая солями, она сохраняет информацию и, когда течет внутри клетки, генерирует электрический ток, необходимый для сигналов, передаваемых через нервы⁵²⁰.

Белковые молекулы приобретают специализированные функции через информацию, которую клетки кодируют в их сворачивании. Например, клетки могут производить специализированный белок p53 при воздействии радиации или других причин повреждения ДНК. В 2007 году было обнаружено, что этот белок вибрирует, когда обнаруживает повреждение ДНК. Другие молекулы, по-видимому, вибрируют, помогая регулировать гены, почти как если бы они разговаривали⁵²¹. P53-молекулы играют важную роль в регуляции производства экзосом и ретровирусов – и, таким образом, также помогают перемещать информацию между клетками⁵²².

Я упоминала, как Мак-Клинтон обнаружила, что «клетки способны ощущать присутствие в своих ядрах разорванных концов хромосом» и восстанавливать их. Поэтому ли это объясняет, почему некоторые ретровирусы, как сообщается, обладают мощным противоопухолевым действием, как упоминалось в прошлой главе? Точно так же о частицах, называемых «ретроэлементами» (включая ретротранспозон), сообщается: «Необычно высокая активность или неожиданное появление ретроэлементов внутри клеток часто обнаруживается в связи со стрессовыми событиями»⁵²³. Похоже, эти частицы также производятся, когда клеточная ДНК недостаточно «метирирована» и, следовательно, недостаточно защищена от токсинов.

Профессор Джеймс А. Шапиро отметил: «молекулярный анализ подтвердил универсальность революционных открытий Барбары Мак-Клинтон о внутренних системах для восстановления и реструктуризации генома». Я бы добавила, что такие системы восстановления не останавливаются на границах клетки в многоклеточных организмах – они распространяются на весь организм. Клетки производят облака «сотен»

⁵¹⁹ <http://www.etcgroup.org/upload/publication/602/01/synbioreportweb.pdf>

⁵²⁰ Tiana G et al. 'Oscillations and temporal signalling in cells' Phys Biol 4 (2007) R1-R17.

⁵²¹ Xin Yu, Sandra L. Harris and Arnold J. Levine, The Regulation of Exosome Secretion: a Novel Function of the p53 Protein, Cancer Research 66, 4795-4801, May 1, 2006.

⁵²² Hansen and Heslop-Harrison. 2004. Adv. Bot. Res. 41: 165-193. Page 14 of 34. (Dahal et al., 2000; Lockhart et al., 2000; Mhirri et al., 1997).

⁵²³ Carolina Obregon et al. Exovesicles from Human Activated Dendritic Cells Fuse with Resting Dendritic Cells, Allowing Them to Present Alloantigens, 2006, Angewandte Chemie International Edition DOI: 10.2353/ajpath.2006.060453.

защитных везикул всякий раз, когда они сталкиваются с проблемой, «в ответ на сигналы опасности». Далее сообщается, что эти вирусы или частицы помогают активировать наши Т-клетки, сливаясь с ними – и это, конечно, можно легко принять за ВИЧ-инфекцию⁵²⁴.

Нам нужна информационная генетическая магистраль, которая сплетает наши клетки вместе, и она у нас есть – мир ретровирусов, вирусов, экзосом, микровезикул, мРНК, микроРНК – всего, что несет информацию, закодированную нашими клетками.

Но я не должна забывать о бактериях. Это клетки, таким образом, полностью непохожие на вирусы. Использование термина «микроб» для обоих привело к путанице. Бактерия – это клетка с более независимым образом жизни, которая, тем не менее, живет в сообществе с другими клетками и общается с ними. Она может производить токсины, чтобы убивать патогены, изменять свою ДНК и производить вирусы, которые путешествуют к другим бактериям. Она может использовать фермент RT для изменения белков, составляющих её «кожу», чтобы её было труднее распознать врагам. Она может приобретать специализации, чтобы служить общему благу своей колонии. Шапиро сделал отличные снимки красиво построенных бактериальных колоний.

Существуют чрезвычайно маленькие бактерии, называемые «микоплазмами», которые являются истинными паразитами, способными жить внутри клеток, не нанося им вреда. Как медузы, каждая из них покрыта тонкой гибкой мембраной⁵²⁵. Таким образом, они могут резко менять форму, и их трудно распознать под микроскопом. Они – наша мельчайшая форма жизни, но все же имеют геном более чем в 50 раз больше, чем типичный вирус, – от полумиллиона до 1,2 миллиона пар оснований. Тем не менее, они настолько малы, что загрязняли многие научные эксперименты и их принимали за вирусы, хотя, в отличие от вирусов, они действительно живы и могут размножаться. Монтанье в 1990 году предположил, что они могут быть кофактором в развитии СПИДа, поскольку обнаружил их в трети образцов крови пациентов со СПИДом. Чихание может распространять их, и подозревается, что они вызывают легкую форму пневмонии.

Удивительно, но говорят, что бактериальных клеток внутри нас примерно в десять раз больше, чем «человеческих клеток». Таким образом, если мы хотим нормально функционировать, должна существовать огромная межвидовая коммуникация.

Бактерии иногда берут на себя роль санитаров. Они могут размножаться внутри нас, когда клетки умирают во время тяжелой болезни. Как только эта работа по очистке завершена, количество бактерий естественным образом уменьшается.

Однако, когда клетки человека сильно поражены болезнью, бактериальные клетки могут размножаться бесконтрольно и производить токсичные побочные продукты, как при тяжелой форме туберкулеза. Бактерии – разумные клетки, которые, возможно, предпочли бы сотрудничать, но при необходимости они могут поставить на первое место собственное выживание. Они также могут связываться с другими бактериальными клетками, образуя самозащитные «биопленки», которые часто опасны для нас. NIH заявляет, что «80% хронических инфекций связаны с биопленками» (и, следовательно, не являются вирусными)⁵²⁶.

⁵²⁴ Mycoplasma: Sophisticated, Reemerging, and Burdened by Their Notoriety by Joel Baseman and Joseph Tully <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol3no1/baseman.htm>

⁵²⁵ Monroe D (2007) Looking for Chinks in the Armor of Bacterial Biofilms. PLoS Biol 5(11): e307 doi:10.1371/journal.pbio.0050307 Published: November 13, 2007.

⁵²⁶ Trends in Microbiology Volume 13, Issue 6, June 2005, Pages 278-284.

ВИРУС

По оценкам, на Земле существует около 10^{31} вирусов, но не объясняется, как была получена эта оценка. Всё, что я могу сказать, это то, что, поскольку вирусы обычно не живут дольше нескольких дней и не могут размножаться самостоятельно, клетки должны постоянно производить и отправлять огромное их количество.

Международный комитет по таксономии вирусов описывает вирус как «элементарную биосистему, которая обладает некоторыми свойствами живых систем, такими как наличие генома и способность адаптироваться к изменяющейся среде. Однако вирусы не могут захватывать и накапливать свободную энергию и не являются функционально активными вне своих клеток-хозяев».

Это, однако, не объясняет, зачем клетке их создавать. Это полностью упускает их способность перемещать генетические коды от клетки к клетке. Это также противоречиво утверждает, что вирусы одновременно «способны адаптироваться» и «не функционально активны».

Но есть кое-что еще интересное в этом определении. Оно не отличает вирус от везикул, которые производят наши здоровые клетки, и не определяет вирусы как патогенные. Фактически, нет ничего поразительно различного в определении, внешнем виде, создании и структуре между «патогенным» вирусом и межклеточными везикулами.

Наши клетки вкладывают много энергии в отправку транспортных средств. Возможно, поэтому они располагают митохондриями – «электростанциями» – рядом с аппаратом Гольджи⁵²⁷. Иногда этот процесс может идти неправильно – но я утверждаю, что наши клетки не вкладывали бы столько энергии, если бы этот процесс в норме не служил им хорошо. Как мы видели, некоторые ретровирусы, как считается, восстанавливают ДНК – делая, таким образом, примерно то же самое, что, по словам Барбары Мак-Клинток, делают внутри клеток транспозоны.

Клетки, будь то здоровые или больные, постоянно производят везикулы или вирусы, но учебники по вирусологии обычно начинают описание производства вируса с того момента, когда вирус собирается заразить клетку. Но я должна спросить: это лучший способ изобразить этот процесс? Я бы предположила, что он предполагает слишком много – в частности, что вирус является независимой сущностью, что он инициирует это действие, а клетка является его жертвой.

Общепризнано, что клетки производят каждый существующий вирус, так почему бы не начать с того места, где начинается этот процесс, – с момента, когда живая клетка создает матричную РНК с инструкциями для кодирования и создания вируса – ведь именно тогда создаются все межклеточные везикулы? В конце концов, первые созданные вирусы не могли быть результатом вирусной инфекции.

На первом этапе клетка кодирует информацию в виде одноцепочечной или двухцепочечной ДНК или РНК. Затем она окружает это защитным капсидом из белков, а иногда также мембранной оболочкой, прежде чем отправить из клетки. По прибытии в другую клетку её генетические цепи и белки попадают внутрь этой клетки и поглощаются. После этого вирус перестает существовать. Любой новый вирус или везикула создается заново.

Передаваемые коды включают множество мРНК (матричных РНК). Эти, в свою очередь, могут содержать множество «открытых рамок считывания», используемых для создания белков. Цитомегаловирус переносит до 200 из них. Это впечатляющий груз, но

⁵²⁷ Rojo et al. 1998. Migration of Mitochondria to Viral Assembly Sites in African Swine Fever Virus-Infected Cells. *Journal of Virology*, September 1998, p. 7583-7588, Vol. 72, No. 9.

следует помнить, что вирус совершенно неспособен что-либо делать с этими кодами. Только клетка-получательница может их использовать. У вирусов просто нет инструментов или знания, чтобы использовать то, что они несут. Говоря метафорически, это сообщения в бутылках.

У вирусов нет метаболизма, поэтому они не могут производить энергию или питаться. У них нет нервной системы, нет сенсорной системы, нет интеллекта, который мог бы облегчить какое-либо вторжение или захват клетки, которая в миллиард раз больше.

Обычная теория вирусного захвата заключается в том, что после того, как короткий генетический код вируса поглощен клеткой, поглощенные «вирусные гены» начинают «направлять производство белков с помощью клеточного механизма хозяина». Предполагается, что они способны заставить клетку-хозяина делать это. Говорят, что они заставляют клетку собирать белки в оболочку или «капсид», вставлять в него клон исходного вирусного генетического кода, а затем запускать его из клетки, используя тот же механизм, который клетка использует для безвредного производства своих собственных экзосом и других внеклеточных частиц или везикул.

Но я должна была спросить: неужели клетки дают таким крошечным и «мертвым» везикулам-мессенджерам необычайную способность пиратски захватывать клетки того же организма? Это дилемма, которая остается перед нами, если мы соглашаемся, что вирусы не живы и, следовательно, не способны иметь инстинкт выживания.

Что, если клетки создают вирусы как оружие против других клеток? Если это так, то это было бы удивительно самоубийственно, поскольку вирусы обычно переходят от клетки к клетке внутри одного и того же организма.

Такие мысли оставили меня в глубоком недоумении относительно многих патогенных вирусов, о существовании которых сообщается. У меня есть серьезные сомнения насчет некоторых из них, особенно вируса полиомиелита и ВИЧ. Мне пришлось бы заново взглянуть на доказательства в отношении других вирусов.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Вирусы обычно обвиняют в болезнях, которые, как кажется, легко передаются от одного человека к другому. Бактерии могут вызывать многие из них – но вирусы часто обвиняют. Говорят, что нашим единственным медицинским оружием против них являются вакцинация и мощные противовирусные препараты химиотерапевтического типа, которые предназначены для того, чтобы остановить клетки от производства вирусов, а не для атаки на сам вирус, поскольку, по-видимому, это слишком неуловимая цель.

Но почему клетки производят патогенные вирусы? Разумеется, причина этого была установлена в многочисленных лабораторных экспериментах? В вирусологии доктриной является то, что клетки производят злокачественные вирусы только после того, как болезнетворный вирус прибывает и инфицирует их.

Я долгое время предполагала, что это, должно быть, так, но когда я попыталась это проанализировать, у меня возникли проблемы. Я задала себе вопрос: поскольку вирус не может создать вирус, неужели первые вирусы, вызывающие болезнь, должны были быть созданы неинфицированной клеткой?

Ранее я узнала, как вирусы наносят вред. Мне говорили, что они вырываются из зараженных клеток, «взрывая» их. Теперь я была удивлена, обнаружив, что это не так; что вирусы слишком малы – их масса составляет одну миллиардную массы клетки, – чтобы вызвать такой эффект.

Современные курсы по медицинской микробиологии теперь учат, как кратко упоминалось выше, что вирусы убивают или повреждают клетки косвенно, запуская клеточные процессы, которые наносят этот вред. Профессор Триц винит аллергические реакции. «У вирусов животных лизис (гибель) клеток обычно является результатом одного из четырех типов аллергических реакций», и «аллергия на вирусы обычно приводит к очень локализованной анафилактической реакции»⁵²⁸. В качестве альтернативы он предполагает, что иммунная система видит клетку, производящую вирус, как чужеродную и убивает её⁵²⁹.

Триц предполагает, что некоторые болезни связаны с «токсическими веществами», производимыми клетками из-за их инфицирования. «Инфицированные вирусом клетки иногда производят соединения, кодируемые ДНК хозяина, но которые в норме хозяином не производятся. Они часто цитотоксичны в относительно высоких концентрациях». Наконец, некоторые вирусы могут вызывать «структурные изменения в клетке-хозяине», затрагивая хромосомы, смещая ядро или создавая пузырьковидные пространства. На другом университетском курсе учат: «инфицированные вирусом клетки могут быть распознаны иммунной системой, что приводит к уничтожению инфицированных вирусом клеток».

Но вышесказанное – лишь предположения; мне не удалось найти экспериментов, доказывающих, что вирусы, действующие в одиночку, вызывают такие последствия. Однако их теории, возможно, имеют смысл. Вирус слишком мал по сравнению с клеткой – и наши защитные системы уничтожат очень большую клетку, которая не самоуничтожается. Наши клетки часто, кажется, альтруистически решают умереть, когда они не нужны, отравлены или иным образом больны.

Но, поразмыслив, как мы можем доказать, что болезнь клетки вызвана небольшим вирусным генетическим кодом, который она поглотила? Как мы можем быть уверены, что поврежденная клетка такова исключительно потому, что инфицирована? Она может естественным образом умирать или быть отравленной. Она может даже производить вирусоподобные частицы для утилизации отходов или для попытки исцелить себя или помочь другим аналогично пораженным клеткам.

Кроме того, если гибель клеток при вирусных болезнях в основном вызвана нашей иммунной системой, как предположил Триц, почему тогда такая гибель происходит, когда иммунная система ослаблена, как, безусловно, часто бывает при таких обстоятельствах?

Но тем не менее, вирусы – это закодированная информация, а поскольку клетки могут ошибаться, я должна заключить, что они иногда могут неправильно кодировать посылаемые ими вирусы. Теоретически это могло бы дезинформировать другие клетки, возможно, иногда побуждая их предпринимать действия, которых они в противном случае не предприняли бы. Но относительно того, как часто переносимые таким образом коды могут приводить к таким последствиям, я понятия не имела.

Я обратилась к стандартному учебнику «Введение в современную вирусологию» Н. Диммока и С. Примроуза, изданному Blackwell Scientific Publications.

На странице 230 я с удивлением обнаружила сообщение о том, что, хотя люди предполагают, что грипп передается при кашле, «эксперименты по передаче инфекции от людей, зараженных риновирусом, восприимчивым людям, сидящим напротив за столом, были исключительно неудачными. Столь же неуспешной была передача гриппа от естественно инфицированного мужа/жены его/ее супругу».

⁵²⁸ Medical Microbiology Fall 2000. Tritz Professor/Chairman Department Microbiology & Immunology. <http://www.kcom.edu/faculty/chamberlain/Website/Lects/MECHANIS.HTM>.

⁵²⁹ <http://mansfield.osu.edu/~sabedon/biol2065.htm>.

Также на той же странице сообщалось: «было показано, что недавно овдовевшие люди восприимчивы к инфекционным заболеваниям. Таким образом, наша устойчивость зависит от нашего душевного состояния». Далее обсуждался зимний образ жизни, например, жизнь в переполненных, непроветриваемых и перегретых помещениях – всё то, что, по его словам, может заставить нас проявлять симптомы болезни, и всё то, что вызывает заболевание клеток без какой-либо помощи вирусов. Затем на странице 212 делался вывод: «Очевидно, что вирусы не убивают клетки каким-то одним простым процессом, и мы далеки от понимания сложных механизмов, вовлеченных в это... Это больше похоже на смерть от медленного голодания, чем от острого отравления. Наконец, совершенно не ясно, какое преимущество получает вирус от убийства своей клетки-хозяина. Эта ситуация может представлять собой плохо эволюционировавшие отношения вируса и клетки или вирус в «неправильной» клетке-хозяине».

Таким образом, похоже, что клетки могут быть больны, отравлены, находиться в стрессе или недоедать до того, как у них появятся симптомы «вирусной инфекции». Существует значительный объем исследований, указывающих на то, что болезнь клетки или недоедание часто предшествуют производству вирусов, а не наоборот. Например, сообщается, что дефицит селена – металла, который наши клетки используют в качестве антиоксиданта, – может предшествовать симптомам простуды, гриппа и даже СПИДа. (Существует также сильная корреляция между уровнем селена в почвах африканских стран и распространенностью симптомов СПИДа⁵³⁰.)

Доктор Мелинда Бек сообщила, что клетки мышей с дефицитом селена проявляют симптомы болезни и выделяют вирусы. На этом она и её соавторы сделали вывод, что недостаток селена делает вирусы опасными, и, следовательно, эти вирусы вызывают заболевание клеток⁵³¹. Но был ли этот вывод обоснован? Селен является компонентом глутатионпероксидазы (GPX), фермента, который защищает клетки от окислительного стресса. Таким образом, дефицит селена вызывает заболевание клеток из-за окислительного стресса без какой-либо необходимости в вирусной болезни. Следовательно, клетки могут производить вирусоподобные частицы как отходы или для целей восстановления.

В другой исследовательской статье сообщалось, что когда клетки страдают от «окислительного повреждения ДНК» (например, из-за химиотерапии), они с большей вероятностью заболевают гепатитом из-за HCV-инфекции. Опять же, что первично? Авторы предполагают, что вирус должен вызывать болезнь – но, безусловно, болезнь началась с более раннего окислительного стресса⁵³².

Первое наблюдение ретровирусов приписывают Пейтону Роусу. «Общепризнано, что Пейтон Роус открыл ретровирусы в 1911 году, когда вызвал злокачественное новообразование у цыплят инъекциями бесклеточных фильтратов, полученных из мышечной опухоли»⁵³³. Но когда я вернулась к его записям, я обнаружила, что он также предположил, что причиной болезни его цыплят может быть химический токсин в его фильтрате! Если ретровирусы действительно также присутствовали, не появились ли они в качестве защиты от этого токсина?

⁵³⁰ Burcher, Sam. "Selenium conquers AIDS" Institute of Science in Society. <http://www.i-sis.org.uk/AidsandSelenium.php>

⁵³¹ Melinda A. Beck. "Antioxidants and Viral Infections: Host Immune Response and Viral Pathogenicity." Departments of Pediatrics and Nutrition, University of North Carolina at Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina. 27 апреля 2000 г. или выпуск FASEB Journal за 1999 г.

⁵³² Fabio Farinati et al. Oxidative DNA damage in circulating leukocytes occurs as an early event in chronic HCV infection. Free Radical Biology and Medicine, December 1999. pp. 1284-1291.

⁵³³ J. Exp. Med. vol. 13, no. 4, pp. 397-411 (April, 1911). <http://www.jem.org/cgi/reprint/13/4/397>.

В предыдущих главах мы обнаружили, что токсины, а не вирусы, скорее всего, являются основными причинами полиомиелита и СПИДа – но как тогда насчет кори, свинки, гриппа и простуды?

Я долго предполагала, что доказательства того, что эти болезни полностью обусловлены вирусной инфекцией, должны быть неопровержимыми – но к своему удивлению я обнаружила, что ученые давно знают: гарантированный способ заставить клетки производить вирусы в лаборатории, включая вирус гриппа и кори, – это не заражение, а воздействие стресса и токсинов!

В 1928 году президент секции патологии Королевского медицинского общества А. Э. Бойкотт в докладе о «природе фильтрующихся вирусов» заявил, что с помощью токсинов «мы можем со значительной степенью уверенности стимулировать нормальные ткани к производству вирусов»⁵³⁴.

Затем в 1963 году знаменитый Институт исследований рака Слоуна-Кеттеринга сообщил, что вирусы размножались после воздействия на клетки «рентгеновских лучей, ультрафиолетового света или некоторых мутагенных химикатов» и что это воздействие, казалось, «изменяло доброкачественные отношения», которые в противном случае существовали между клетками и бактериями⁵³⁵.

Затем в 1980-х годах Роберт Галло сообщил, что после добавления определенного вещества (интерлейкина 2) в клеточные культуры эти клетки как размножались, так и производили ретровирусы. Галло назвал это «Т-клеточным фактором роста», и Монтанье в Институте Пастера использовал то же самое. Если ретровирусы действительно производились таким образом, что, если это была естественная реакция на такие химические вещества?

В 2007 году доктор Доминик Дуайер, старший медицинский вирусолог, ранее работавший в Институте Пастера в Париже, засвидетельствовал, что «чтобы заставить клетки крови производить ретровирусы ВИЧ, мы стимулируем их такими соединениями, как ФГА»⁵³⁶. Он добавил: если мы хотим заставить клетки производить вирус гриппа, «мы используем другие вещества, такие как трипсин», – то есть они подвергают клетки воздействию различных химических веществ, чтобы заставить их производить разные вирусы! (Трипсин разрушает белки, а фитогемагглютинин (ФГА) является митогенным⁵³⁷.) Это, безусловно, предполагает, что производство вирусов может быть ответом клетки на воздействие определенных веществ и, возможно, стресса – и что, следовательно, нет необходимости в предварительном заражении?

Доктор Дэвид Гордон, председатель Комитета по клиническим испытаниям лекарств Университета Флиндерса в Австралии, засвидетельствовал на судебном процессе «Парензи» в 2007 году, что нет необходимости «очищать вирус, чтобы идентифицировать его». Он неоднократно подчеркивал: «Нет необходимости в очистке», а затем спросил: «Был ли когда-нибудь очищен хоть один вирус?» Он объяснил: «Проблемы точно такие же для любого вируса». Он сомневался, был ли хоть один вирус когда-либо выделен из больных клеток. Казалось, что одного лишь клеточного заболевания было достаточно для вывода о присутствии невидимых вирусов – независимо от того, насколько искусственны лабораторные условия или какие химикаты были добавлены.

⁵³⁴ Boycott AE. The transition from life to death; the nature of filterable viruses. Proc. Royal Soc. Med. 1928;22:55-69.

⁵³⁵ J. Exp. Med. vol. 13, no. 4, pp. 397-411 (April, 1911). <http://www.jem.org/cgi/reprint/13/4/397>

⁵³⁶ Galat. «Lectures in micro-biology and infection». 2nd Ed.

⁵³⁷ F.C. SUNG and J.T. M. Robinson. «Nature of mitogenic activity of phytohemagglutinin». 1971.

Гордон заключил: «признание аргументов экспертов защиты о том, что ВИЧ не был выделен от больных СПИДом и, следовательно, не доказано, что он вызывает СПИД привело бы к выводу, что не существует ни вирусов, ни вирусных заболеваний (таких как корь, свинка, полиомиелит, гепатит В и С, оспа и многие другие). Все проблемы, такие как антительное тестирование и выделение вируса, относились бы к каждому отдельному вирусу. Это невозможно». Да, действительно, требование доказать присутствие подозреваемого вируса, по-видимому, подорвало бы обоснованность многих экспериментов, которые, как говорят, «доказывают», что вирусы вызывают болезни.

Британский вирусолог Робин Вайс подтвердил примерно то же самое в электронной переписке с Perth Group в 1999 году. Он написал: «Если мы должны сомневаться в том, что ВИЧ является причиной СПИДа, мы должны еще больше сомневаться в том, что вирус натуральной оспы является причиной оспы, и в существовании кори, свинки, гриппа и респираторно-синцитиального вируса. Ни один из них не прошел бы ваше определение очистки. Ни один из них не был “очищен” даже с помощью культивирования (насколько я понимаю) в той степени, в какой это было достигнуто для полиовируса и ВИЧ». Он добавил: «Именно потому, что Вэл Тёрнер и его коллеги из Перта не подвергали сомнению существование других вирусов, мне трудно воспринимать их идеи о ВИЧ серьезно. Все “недостатки”, которые они приписывают ВИЧ, с таким же успехом, согласно их собственным строгим критериям, могут быть предъявлены любому вирусу с липидной оболочкой, например, оспы, гриппа, кори, свинки или желтой лихорадки»⁵³⁸.

Он также заявил в той же электронной переписке: «Когда у вас есть доказательства инфекции в культуре, очистка не особенно важна». Симптомы клеточного заболевания часто приписываются конкретным вирусам без доказательства наличия этих вирусов.

Удивительно, но эти ортодоксальные ученые подтверждали то, о чем в 1990-х годах спорно заявлял доктор Штефан Ланка, вирусолог. Он заявил, что не может найти доказательств полного выделения какого-либо патогенного вируса. Затем он пошел на шаг дальше. Он интерпретировал опубликованные электронные микрофотографии «вирусов» как показывающие исключительно части «внутри- и межклеточной транспортной» системы, такие как везикулы. Он сказал, что вирусы, таким образом, являются «клеточными компонентами»⁵³⁹. Я должна признать, что он стимулировал меня задавать те же вопросы, и поэтому я благодарна ему.

Ученые, которые ставят под сомнение, вызывает ли ВИЧ СПИД (некоторые их имена и академические должности приведены в эпилоге этой книги), часто приходили к своим позициям, обнаружив, что ВИЧ никогда не был выделен от больного СПИДом – и, следовательно, не доказано, что он вызывает их болезнь. Но, если верить показаниям Вайса, Гордона и других цитируемых ученых, другие вирусы также не выделяются из клеточных культур или от пациентов, прежде чем их обвинят в болезни.

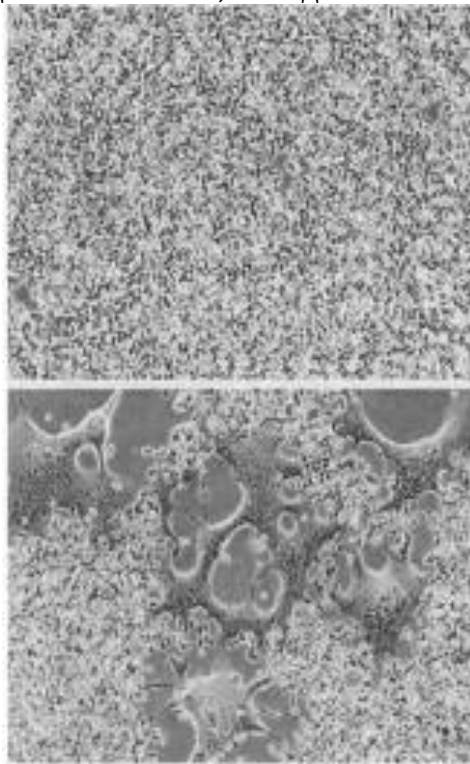
Подтверждение того, что вирус ответственен за болезнь, теперь обычно ищут с помощью экспериментов, в которых клетки подвергаются воздействию 2-3 миллиграммов жидкости от больного пациента. Если затем эти клетки заболевают, часто просто предполагается, что это вызвано вирусом в жидкости, при этом другие элементы, которые могут вызвать это, не тестируются, такие как свободная ДНК, белки, клеточный дебрис, другие вирусы, микоплазмы, возможно, прионы и, конечно, токсины.

Так что же заставляет вирусологов и врачей быть столь уверенными, что здесь действует злокачественный невидимый вирус? Дуайер ответил, когда ему это было

⁵³⁸ Электронная переписка Робина Вайса с Perth Group, 1999.

⁵³⁹ <http://www.neue-medizin.com/lanka2.htm>.

сказано: «Мы смотрим, как выглядят клеточные линии. ... Вирус часто вызывает цитопатические эффекты. Другими словами, поскольку их клетки инфицированы, они выглядят так, будто собираются умереть, и они умирают... на самом деле иногда они все слипаются и принимают очень причудливую форму». (См. изображения клеток до и после – не только инфекции, как предполагает текст, но и добавления токсинов и т.д.⁵⁴⁰)



Гордон сказал примерно то же самое, когда его спросили о том же. Если клетки заболевают, подозреваемый вирус должен присутствовать и быть виновным. «Это принцип для всех вирусов, которые мы культивируем». «Это тот же принцип, который мы используем сейчас для других вещей – например, для культур гриппа или кори. Вы смотрите, как выглядят клетки. Если у них есть цитопатический эффект (если клетки заболевают или умирают), то у вас есть различные меры содержания вирусов в них». Если есть активность RT, болезнь клеток или смерть, всё это интерпретируется как доказательство присутствия смертельного вируса. В случае с ВИЧ они даже заставляют клетки в культуре становиться раковыми, прежде чем искать среди них признаки повреждения, которые они могут использовать как признаки производства ретровирусов!

Ранее я цитировала онлайн-документ CDC под названием «Выделение и идентификация вируса кори в клеточной культуре». Это поистине ошеломляющая статья, потому что она не может более ясно показать, что болезнь клеток до сих пор принимается за «выделение вируса».

Эту статью стоит резюмировать. Возьмите у человека, предположительно больного корью, небольшой образец жидкости изо рта, носа или мочи. Отложите его. Теперь приготовьте клеточную культуру. Возьмите клетки игрунковой обезьяны, возможно, иммортализируйте их, подвергнув облучению (что означает сделать их раковыми), затем дайте им синдром Эпштейна-Барр. Они ещё недостаточно больны, поэтому подвергните их воздействию трипсина, защищая себя от этого токсина

⁵⁴⁰ Изображения из лабораторного руководства CDC по кори.

http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/revb/measles/isol_man_immuno/measles_cytopathic_effect.htm.

перчатками и очками. Клетки теперь могут начать «свободно плавать», потому что они больны – поэтому CDC советует дать им 2-3 дня отдыха и питательные вещества. Пока нет ни слова о необходимости исследовать их с помощью микроскопа.

После этого клетки подвергают воздействию образца жидкости от пациента. Добавьте её и через час исследуйте клетки под микроскопом. Если более половины деформированы, свободно плавают или округлились, CDC предписывает поместить клеточную культуру в холодильник и маркировать её как «изолированный запас вируса кори». Нет необходимости видеть вирус или «изолировать» его от остальной отравленной клеточной культуры.

Если на этом этапе менее 50% больны, CDC предписывает добавить два антибиотика, пенициллин и стрептомицин. Через день, говорится в инструкции, снова исследуйте их под микроскопом. Если на слое клеток в чашке появились маленькие отверстия, указывающие на то, что клетки либо погибли, либо свободно плавают, то CDC говорит, что у вас есть ваш «изолированный запас вируса кори». Нет необходимости действительно видеть вирус или выяснять, какие другие вирусы присутствуют. Ваш «изолят» готов к переработке в такие продукты, как вакцины. Нет необходимости удалять добавленный токсин или части клеток обезьяны⁵⁴¹.

Давайте подумаем об этом. Введение такой вакцины ребенку, безусловно, вызовет антитела – но мы понятия не имеем, направлены ли какие-либо из них против вируса кори.

Это весь процесс, рекомендованный CDC. Нет упоминания о необходимости контрольной культуры, нет электронной микроскопии и нет упоминания о необходимости изолировать вирус кори от частиц или токсинов, производимых отравленными клетками игрушки. Как они могут сказать, что у этих клеток теперь «корь»?

Здесь также не учитывается, как вирусы могут вызывать такую деформацию, или роль добавленного токсина, или искусственных обстоятельств. Мне интересно, в какой степени CDC принял во внимание наблюдение нобелевского лауреата Мак-Клинток о том, что клетки, подвергнутые стрессу, легко мутируют?

Узнав, как аналогичным образом была разработана оригинальная вакцина против кори, я усомнился, что они доказали, что именно вирус уникальным образом вызывает клеточные искажения, которые, как говорят, доказывают его присутствие, или что такие искажения связаны с корью. Как тогда вирус кори может иногда вызывать серьезное заболевание? Корь у людей обычно наносит небольшой вред. Однако некоторые случаи очень серьезны. Что происходит в таких случаях? Я обнаружила, что, как говорят, корь убивает подобно ВИЧ – повреждая иммунную систему, иногда в течение длительного периода, так что другие болезни, связанные с бактериями, особенно пневмония и диарея, вызывают у ребенка серьезное заболевание⁵⁴².

Возьмем вирусы простуды. Симптомы простуды связаны по меньшей мере с 200 различными типами вирусов и рядом различных факторов окружающей среды. Любой из них может присутствовать, или даже их комбинация. Риновирус обнаруживается примерно при половине простуд, но он встречается в более чем 100 серотипах – то есть более ста антител прикрепляются к различным их типам. Таким образом, этот вирус трудно обнаружить с помощью антительного теста.

⁵⁴¹ Enders J. et al. Measles Virus: A Summary of Experiments Concerned with Isolation, Properties, and Behavior. Am J Public Health Nations Health. 1957 March; 47(3): 275–282. Весь текст: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1551024>.

⁵⁴² Теория иммуносупрессии изложена Советом по медицинским исследованиям (MRC) на http://www.mrc.ac.uk/OurResearch/Impact/Infections/Measles/index.htm#P40_6040.

Риновиринс преимущественно производится в лаборатории с использованием раковых клеток шейки матки человека (HeLa) – что необъяснимо. Как они могут сказать, что вирус присутствует и «изолирован», когда такие клетки проявляют дополнительные симптомы болезни? Как они могут сделать вывод, что у клеток простуда? Всё, что можно сказать наверняка, это то, что во время простуды мы производим множество различных вирусов наряду со многими другими элементами, которые переносятся в жидкостях, распространяемых при чихании.

Чтобы объяснить неудачи в обнаружении вирусов в исследованиях болезней, на которые их возлагают, многих вирусологов вынудили говорить о вирусах так, будто они обладают хитростью клетки (и, следовательно, будто они являются бактериями). Профессор Элизабет Дакс говорила о ВИЧ как о «очень умном в мутировании». В то время, январь 2007 года, она была директором Австралийской национальной серологической лаборатории, ответственной за «качество тестирования на ВИЧ, гепатит и вирусы, передающиеся через кровь, в Австралии».

Вирусологи часто аналогично описывают вирусы. Но если вирусы мертвы, как также широко признано, то нахождение вируса, который хитроумно патогенен, должно быть столь же маловероятно, как нахождение страницы в книге, которая физически нападает на своего читателя!

Это представление о вирусах как об умных, возможно, восходит к самым ранним дням вирусологии, когда ученые теоретически постулировали существование «вирусов», представляя их как мини-бактерии и, следовательно, как клетки. Похоже, эта ранняя концептуальная ошибка не была полностью искоренена. Но современная вирусология построена на идее, что вирусы вторгаются и уничтожают. Итак, могут ли вирусы быть живыми и опасными внутри клеток и инертными вне клеток?

Они живы внутри клетки в том смысле, что разделяют жизнь клетки, которая их создает. Но могут ли они действовать независимо от нее? Вирус, поглощенный по прибытии в клетку, – это не более чем еда и информация для клетки. Идея о том, что это крошечное количество разобранного материала способно заставить клетку обслуживать его потребности, кажется мне несколько сомнительной. Это примерно как сказать, что горошина, которую я съел прошлой ночью, смогла захватить мой желудок, чтобы заставить его производить больше горошин, или что текстовое сообщение, которое я получила, сделало меня беременной! Если вирус может таким образом захватывать клетку, это должно быть строго установлено, но я не могу найти никаких экспериментов, подтверждающих это. Всё, что я нахожу, – это предположения.

Я понимаю, что такие мысли могут быть встречены многими вирусологами как отъявленная ересь, поэтому я хотела бы подчеркнуть, что я открыта для внесения поправок, если кто-нибудь будет достаточно любезен, чтобы прислать мне убедительные доказательства того, что однажды проглоченный вирус остается независимо живым и является в большей степени родителем вирусов, произведенных клеткой, чем сама клетка. Теперь это просто главная проблема для меня. Возможно, существуют доказательства, о которых я не знаю, несмотря на мои тщательные поиски.

Я не утверждаю, что вирусная инфекция никогда не предшествует заболеванию клеток. Вирус или везикула-мессенджер могут быть неправильно истолкованы клеткой – или быть опасно закодированы больной клеткой. Диммок и Примроуз предположили, что болезнь может возникнуть в результате попадания вируса в неправильную клетку, хотя это может быть трудно установить. Может ли проглоченный вирус быть токсичным для некоторых клеток? Как я сказала выше, его коды могут дезинформировать. Он вряд ли токсичен, поскольку в основном состоит из белков, общих для самой клетки.

В лаборатории ученые пытаются отделить вирусы от других частиц, помещая суспензии вероятных частиц в клеточные культуры в ожидании, что только истинные вирусы будут «реплицированы». Но вирусы или везикулы, производимые клетками при таких обстоятельствах, нельзя считать теми же, что были добавлены. Они могут быть совсем другими, измененными или мутировавшими. Некоторые могут быть экзосомами и частями защитной системы клеток – или даже клеточными отходами.

Ученые также должны принимать во внимание любые присутствующие «микрочастицы». Они определяются как частицы несколько крупнее вирусов, размером от 0,1 до 100 мкм. С ними сталкиваются каждый день, и они включают пыльцу, очень мелкий песок и пыль. Некоторые являются токсинами, металлами и клеточными отходами. «Микрочастицы в загрязнении воздуха являются хорошо известными токсикантами, способствующими развитию астмы, сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности... ежедневно (в среднем) проглатывается более 10^{12} частиц». Предполагается, что они играют значительную роль в воспалительных заболеваниях кишечника. Если это клеточные отходы, они, по-видимому, также могут играть значительную роль в тромбозе⁵⁴³.

Д-р Л. К. Хубер и другие предположили, что некоторые симптомы СПИДа могут быть вызваны производством нашими клетками «микрочастиц» при болезни из-за сильного стресса, поскольку в «клинических ситуациях с чрезмерной гибелью клеток из-за злокачественных новообразований, аутоиммунных заболеваний и после химиотерапии могут производиться высокие уровни циркулирующих микрочастиц», которые подавляют «иммунный ответ из-за потери макрофагов»⁵⁴⁴. Профессор Джеймс Умбер сказал, что воздействие микрочастиц можно легко принять за эффект ВИЧ. Он объяснил: хотя болезни, связанные со СПИДом, не всегда коррелируют с низким количеством иммунных клеток CD4, такое низкое количество может быть вызвано нормальным процессом программируемой гибели клеток, идущим неправильно при клеточном стрессе, возможно, из-за приема лекарств, возможно, из-за сильного недоедания или подобных факторов⁵⁴⁵.

Эти теории напомнили мне теорию микрочастиц XIX века, которую излагал великий соперник Пастера, профессор Антуан Бешан. Однако он предлагал нечто, по-видимому, совсем иное – живые элементы, по размеру схожие с тем, что мы сейчас называем микоплазмами. Он описал их как «санитарную форму микрозим (мельчайших ферментирующих живых частиц), развивающуюся, когда смерть, разложение или болезнь вызывают чрезвычайное количество клеточной жизни, нуждающейся либо в восстановлении, либо в разрушении». Их можно найти даже внутри бактерий. Для него их присутствие было не причиной болезни, а следствием⁵⁴⁶.

Поразмыслив, многое из того, что я написала в предыдущих главах о вирусах, можно было бы выразить иначе. Вакцинная промышленность рассказывает о том, как вирусы «растут» в её инкубаторах, но на самом деле однажды созданный вирус не растет.

⁵⁴³ Schneider Jordan C. Can Microparticles Contribute to Inflammatory Bowel Disease: Innocuous or Inflammatory? *Experimental Biology and Medicine* 232:1-2 (2007).

⁵⁴⁴ Detection and characterization of (circulating) microparticles. Working Group on Vascular Biology. June 18, 2004. http://www.med.unc.edu/isth/ssc/04sscmminutes/04wg_vascular_biology.html.

⁵⁴⁵ Apoptosis. 2007 Feb;12(2):363-74. The role of membrane lipids in the induction of macrophage apoptosis by microparticles. Huber LC, Jungel A, Distler JH, Moritz F, Gay RE, Michel BA, Pietsky DS, Gay S, Distler O.

⁵⁴⁶ Бешан писал так в 1869 году об их роли в болезни: «При брюшном тифе, гангрене и сибирской язве в тканях и крови было обнаружено присутствие бактерий, и их очень легко было принять за случаи обычного паразитизма. Очевидно, после того, что мы сказали, вместо того чтобы утверждать, что заболевание имело своим происхождением и причиной внедрение в организм инородных микробов с их последующим действием, следует утверждать, что мы имеем дело лишь с изменением функции микрозим».

Он инертен. По-видимому, в этих инкубаторах происходит то, что клетки настолько подвергаются стрессу и отравлению, что производят дебрис, защитные везикулы и, возможно, плохо сделанные везикулы – и пытаются изменить свою ДНК, чтобы защитить себя. Линн Маргулис заявила: «Вirusы сегодня распространяют гены среди бактерий, людей и других клеток, как они всегда и делали...»⁵⁴⁷. Затем мы вводим нашим детям эти продукты стресса – в надежде, что их клетки эффективно справятся с вторжением.

Для меня вопрос о везикулах, долгое время идентифицируемых как патогенные вирусы, остается открытым. Я была сильно потрясена, обнаружив доказательства того, что вирус полиомиелита возможно безвреден, а затем обнаружив мошенничество в открытии ВИЧ. Теперь у меня есть много вопросов о кори и других вирусах, которые также требуют ответов. Их тоже нужно воспринимать серьезно. В конце концов, именно вопросы о кори, свинке и краснухе впервые побудили меня начать это исследование. Что, если доказательства того, что многие болезни вызываются вирусами, серьезно ошибочны? Обвиняемые вирусы мертвы и поэтому невосприимчивы к антибиотикам. Вместо этого мы полагаемся на вакцины, хотя историки здравоохранения говорят нам, что большинство эпидемий были остановлены обеспечением хорошей гигиены, чистой воды и адекватного питания до того, как эти вакцины были изобретены.

Что еще может вызывать корь? Меня интригует описание того, как вирусы кори и гриппа производятся в клеточных культурах. Похоже, что клетки в лабораторных культурах производят специфические вирусы в ответ на воздействие специфических токсинов. Так ли это происходит при вспышках кори? Может ли вирус быть экзосомой, производимой массово как защита? Могут ли эти частицы быть естественной частью стрессовых реакций клеток?

В настоящее время признано, что плохое питание играет основную роль в кори. Нью-Йорк Таймс сообщила 22 июля 1990 года, что: «Добавки витамина А могут значительно снизить риск смерти и серьезных осложнений у детей с тяжелой корью. Исследование, проведенное в Южной Африке, показало, что витамин снизил уровень смертности более чем наполовину, а продолжительность пневмонии, диареи и госпитализации – примерно на треть. Исследователи сообщили, что результаты “указывают на замечательный защитный эффект витамина А при тяжелой кори”». ВОЗ теперь выдает витамин А вместе с вакцинами в странах, где дефицит витамина А распространен. Недавние исследования показали, что 72% госпитализированных случаев кори в Америке имеют дефицит витамина А, и чем хуже дефицит, тем серьезнее осложнения и выше уровень смертности⁵⁴⁸.

Существует также удивительное отсутствие четкой причинно-следственной связи между этими серьезными случаями и вирусом кори. Вместо этого предполагается, что вирус кори подобен ВИЧ тем, что вредит иммунной системе и, таким образом, способствует возникновению оппортунистических заболеваний, таких как диарея и пневмония – и подобно ВИЧ является медленным вирусом, причем случаи подострого склерозирующего панэнцефалита (ПСПЭ), как говорят, происходят до невероятных 40 лет после заражения вирусом кори.

Могут ли случаи «тяжелой кори», о которых предупреждают родителей, быть вызваны дефицитом витамина А, а не вирусом, повреждающим иммунную систему? Авторитетный журнал Nature сообщил в 2008 году: «Витамины А и D привлекли особое внимание в последние годы, поскольку было показано, что они оказывают неожиданное

⁵⁴⁷ Lynn Margulis, *Symbiotic Planet: A New Look at Evolution*, Basic Books, 1998. p 64.

⁵⁴⁸ *Pediatric Nursing*, Sept/Oct 1996. Рыбий жир является отличным источником витамина А.

и решающее влияние на иммунный ответ»⁵⁴⁹. Если это так, то дети подвергаются воздействию этой вакцины совершенно неоправданно.

Как насчет «вечеринок кори», на которых родители собирают своих детей, чтобы намеренно подвергнуть их контакту с больным ребенком, чтобы обеспечить им пожизненный иммунитет? Может ли иммунная система одного ребенка производить «вирусные» частицы, чтобы защитно активировать иммунные системы других?

Мы социальные животные, и для нас вполне естественно формировать своего рода коллективную самозащиту. Могут ли вирусы иногда быть мессенджерами, предупреждающими как нашу собственную иммунную систему, так и иммунные системы соседей? Обнаруживаются ли похожие вирусы при похожих заболеваниях, потому что клетки реагируют очень похожим сообщением в ответ на один и тот же вызов? Во многих случаях единственная связь, обнаруженная между вирусом и болезнью, заключается в том, что они присутствуют в одном и том же месте.

Конечно, вероятно, что больная клетка иногда может отправлять искаженное сообщение. У нас развились защиты от бесполезных, опасных или странных сообщений, что предполагает, что они действительно существуют. Например, когда вирусы прибывают в клетку, код, который они вносят, немедленно оценивается и затем может быть заглушен мРНК в процессе, известном как «РНК-интерференция»⁵⁵⁰. Если этот процесс может быть подавлен, это может помочь объяснить, почему американские индейцы умирали от болезней в таком количестве, когда европейцы прибыли со многими патогенами, с которыми их клетки раньше не сталкивались.

Миллионы наших клеток естественным образом умирают каждый день, и, как сообщил д-р Л. Хубер, их естественной смерти иногда предшествует прибытие и поглощение частиц-мессенджеров⁵⁵¹. Когда-то такие явления были бы интерпретированы как смерть из-за инфекции, но теперь считается, что эти частицы просто передают информацию клетке. Но что, если этот совершенно естественный процесс идет не так? Может ли плохо закодированная частица-мессенджер или вирус нарушить очень сложный и блестяще организованный информационный процесс внутри клетки? Может ли он, скажем, нанести вред, который может нанести компьютерный вирус? Это, вероятно, зависит от того, какова на самом деле природа отношений между клеткой и вирусом.

ЭВОЛЮЦИЯ ВИРУСА

Происходит ли эволюция через случайный выбор, как предположил Дарвин? Шапиро заявил, что работа Мак-Клинток и других означает, что наши нынешние представления об эволюции «требуют глубокой переоценки. Все аспекты клеточной биологии подлежат вычислительной регуляции. Поэтому мы больше не можем делать упрощающее предположение о случайности». Примером такой неслучайности, говорит он, является то, как гусеница превращается в бабочку. Это включает фрагментацию её генома «на сотни тысяч сегментов, которые затем обрабатываются и правильно

⁵⁴⁹ Moro et al. Nature Reviews Immunology 8, 685-698 (September 2008).

<http://www.nature.com/nri/journal/v8/n9/abs/nri2378.html>.

⁵⁵⁰ Fire and Mello опубликовали свои результаты в журнале Nature 19 февраля 1998 года. Для простого изложения см. пресс-релиз, выпущенный Нобелевским комитетом в 2006 году:

http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2006/press.html.

⁵⁵¹ Apoptosis. 2007 Feb;12(2):363-74. The role of membrane lipids in the induction of macrophage apoptosis by microparticles. Huber LC, Jungel A, Distler JH, Moritz F, Gay RE, Michel BA, Pietsky DS, Gay S, Distler O.

собираются заново»⁵⁵². Это заставляет меня спросить: где находится контроль над этим процессом, пока такая геномная реконструкция происходит? Похоже, не в ядре, а в клетке в целом.

Джеймс Лавлок описал, как мир клеток и вирусов объединен. «Живые организмы и их природная среда тесно связаны. Связанная система является суперорганизмом», который может корректировать свою среду в соответствии со своими потребностями⁵⁵³. Линн Маргулис предпочитала говорить, что земля – это «одна непрерывная огромная экосистема»⁵⁵⁴, но тем не менее, теперь мы знаем, благодаря ей и другим, что наши клетки произошли из клеток, которые научились жить вместе.

Теперь мы знаем, что ретровирусы транспортировали большую часть нашей ДНК от одной клетки к другой в процессе, длившемся сотни миллионов лет. Ученые, которые не понимали, зачем нужны эти коды, однажды отвергли их как «мусорную ДНК». Но теперь известно, что этот «мусор» регулирует наши гены и направляет нашу эволюцию. Именно этот «мусор», а не наши гены, является основным отличием ДНК между шимпанзе и нами.

Забудьте теорию конкурентоспособного эгоистичного гена. Она была основана на предположении, что наши гены являются независимыми сущностями. Теперь мы знаем, что они не управляют, а принимают регуляцию со стороны этой «мусорной ДНК» и сотрудничают с ней⁵⁵⁵.

Наши геномы – это огромная библиотека, собранная за эоны нашими клетками с использованием инструментов ретровирусов и ретротранспозонов для адаптации и обмена. «Интегрированные в геном ретротранспозоны признаны основным эволюционным фактором»⁵⁵⁶ и, возможно, начали эволюционировать около 3,5 миллиардов лет назад – в то же время, когда впервые появилась ДНК. Сегодня биологи-эволюционисты строят карту эволюции, охватывающую огромные периоды времени, отслеживая эту сборку. Вирусы, по-видимому, сыграли главную роль в нашей эволюции. «Весьма вероятно, что межвидовая передача последовательностей вирусами в виде ДНК или РНК» сыграла главную роль в эволюции⁵⁵⁷.

Мак-Клинтон прямо заявила: «Дарвин запутал наши мысли об эволюции». Её открытие того, что клетки разумно реагируют на окружающую среду, противоречит дарвиновской теории эволюции, поскольку последняя основана на концепции, что клетки принимают случайные решения. Шапиро развил эту идею: «Возможность неदारвиновской, научной теории эволюции практически никогда не рассматривается». Однако наши нынешние знания о генетических изменениях фундаментально расходятся с неодарвинистскими постулатами. Мы перешли от Постоянного Генома, подверженного только случайным, локальным изменениям с более или менее постоянной скоростью мутаций, к Текучему Геному, подверженному эпизодическим, массивным и неслучайным реорганизациям, способным создавать новые функциональные архитектуры⁵⁵⁸.

⁵⁵² James A. Shapiro. *Genome Organization and Reorganization in Evolution: Formulating for Computation and Function*. jshapiro@midway.uchicago.edu.

⁵⁵³ James Lovelock. *The Ages of Gaia: A Biography of Our Living Earth*, first edition 1988, second edition 1995, 2000. Oxford University Press.

⁵⁵⁴ Глава Линн Маргулис, в которой она обсуждает Лавлока: <http://www.edge.org/documents/ThirdCulture/n-Ch.7.html>.

⁵⁵⁵ International Human Genome Consortium, 2001.

⁵⁵⁶ Celia Hansen and JS Heslop-Harrison. *Sequences and Phylogenies of Plant Pararetroviruses, Viruses and Transposable Elements*. *Advances in Botanical Research* 41 : 165-193.

⁵⁵⁷ Там же.

⁵⁵⁸ James A. Shapiro. *Genome Organization and Reorganization in Evolution: Formulating for Computation and Function*. jshapiro@midway.uchicago.edu.

Он отметил, что Чарльз Дарвин в конце концов модифицировал свою теорию, сказав, что ранее недостаточно оценил другие способы эволюции: «По-видимому, я раньше недооценивал частоту и значение этих последних форм вариаций как ведущих к постоянным модификациям структуры независимо от естественного отбора»⁵⁵⁹.

Что касается происхождения вирусов, вирусологи обычно предполагали, что они являются либо дегенерировавшими частями клеток, либо бродячими генами. В последнее время они предположили, что вирусы являются «эгоистичными» клеточными продуктами, впервые произведенными в «первозданном бурлящем бульоне» жизни. В статье 2006 года Юджин Кунин и его коллеги утверждали, что вирусы эволюционировали наряду с ранними формами клеток – и после этого эволюционировала типичная современная клетка. Они заявили: «эгоистичные генетические элементы, предки вирусов, возникли до типичных клеток, став внутриклеточными паразитами» и что «вирусная эволюция неразрывно связана с эволюцией хозяев»⁵⁶⁰.

Таким образом, они признают, что клетки являются родителями всех вирусов – но затем предполагают, что вирусы должны быть эгоистичными паразитами, несмотря на то, что паразитов обычно определяют как живых, несмотря на то, что вирусы обычно определяют как мертвых, ибо без таких предположений, как бы они могли объяснить страх перед этими частицами, который доминирует в вирусологии? Им пришлось скорректировать свою теорию, чтобы объяснить, почему их вирусы специализируются на нападении на собственных родителей. Если бы они были правы, то клетки плохо справляются с эволюционной игрой – а вирусы являются их ужасными «живыми мертвецами» или потомством «зомби».

Но другие не видели вирусы столь негативно. Жан Клавери из Лаборатории структурной и геномной информации заявил: «Вирусы прошли долгий путь от того, чтобы быть непригодными для Древа жизни, до получения центральной роли во всех основных эволюционных переходах» в «впечатляющем ренессансе в области вирусной эволюции»⁵⁶¹. Далее он заявил, что «вирусы являются доминирующей формой жизни на земле» – но я отдала бы эту заслугу клеткам. Вирусы нельзя понять отдельно от клеток, которые все их создают.

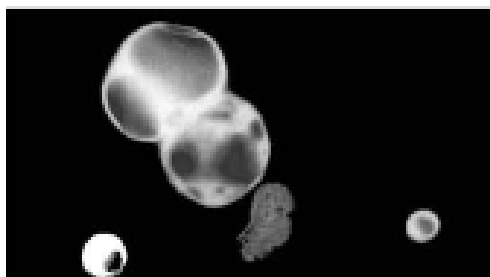


Иллюстрация самоорганизации молекул (NASA)

Недавние исследования происхождения клеток сосредоточились на воде, которой заполнены клетки и в которой они существуют. В исследовании, финансируемом NASA, когда воду подвергли воздействию условий молодой Солнечной системы, затем «в воде были найдены самоорганизующиеся структуры размером 10 мкм... напоминающие

⁵⁵⁹ Darwin, Charles. The Life and Letters of Charles Darwin, Including an Autobiographical Chapter. Vol. 3. 1888. p. 34.

⁵⁶⁰ Koonin, E.V., Senkevich, T.G., Dolja, V.V. (2006). The ancient Virus World and evolution of cells. Biology Direct 1:29.

⁵⁶¹ Claverie, J.M. (2006). Viruses take center stage in cellular evolution. Genome Biology 7:110.

клетки»⁵⁶². Это кажется почти невозможным, но сохраняет ли сама вода информацию, необходимую для создания жизни?

Эти исследователи сказали, что их «исследования молекулярной самоорганизации были сосредоточены на двух типах амфифильных молекул, то есть молекул, которые обладают как гидрофобными, так и гидрофильными областями (водоотталкивающими и притягивающими). Эти молекулы имеют тенденцию к спонтанной самоорганизации в водной среде»⁵⁶³. Могли ли такие клетки обеспечить среду, в которой могли бы развиваться простые бактерии, в которой они могли бы производить океан вирусных генетических кодов – создавая, таким образом, условия для симбиоза, для обмена информацией – и, следовательно, для многоклеточных организмов? Является ли вода вселенской утробой жизни?

Возможно, жизнь не всегда основана на одних и тех же химических веществах. Похоже, что неорганические частицы в плазме естественным образом самоорганизуются в спирали и завитки, которые, подобно ДНК, выполняют некоторые ключевые процессы жизни⁵⁶⁴. В конечном итоге, возможно, нам придется спросить, вписаны ли принципы жизни и самосознания в саму ткань нашей вселенной, как предсказывал палеонтолог и теоретик эволюции Тейяр де Шарден много десятилетий назад, когда писал о том, как «пространство-время» «содержит и порождает сознание»⁵⁶⁵.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этом путешествии я обнаружила, что ошибалась, считая вирусы чуждыми инопланетными существами, которые являются соперниками в битве за жизнь; и я узнала, что мы не должны так бояться их, потому что мы создаем их, формируем и живем в море из них. Да, предположительно, они могут быть деформированы – но тогда вина будет лежать на неизмеримо более мощных клетках, которые их создают.

Мифология, окружающая вирусы, глубоко вводит в заблуждение. Их часто изображают и описывают как разумных врагов, заслуживающих того, чтобы против них велась многомиллиардная «война с террором» – к огромной выгоде фармацевтической промышленности.

Следующий график использует официальную статистику, чтобы показать, как общая смертность в США от некоторых инфекционных заболеваний снизилась с 1920 по 1960 год (в масштабе смертей на 100 000 в год, отмеченных по десятилетиям с 1920 по 1960)⁵⁶⁶, став слишком маленькой, чтобы быть показанной на этом графике после 1950 года. (Самая высокая линия – дифтерия, следующая вниз – коклюш, затем корь и самая низкая – полиомиелит). Тем не менее, как мы сообщали, большинство великих эпидемий прошлого были успешно побеждены чистой водой, улучшенным питанием и санитарией еще до того, как были изобретены большинство распространенных вакцин. Вакцина против кори была выпущена в 1964 году, против свинки – в 1967, против краснухи – в 1967.

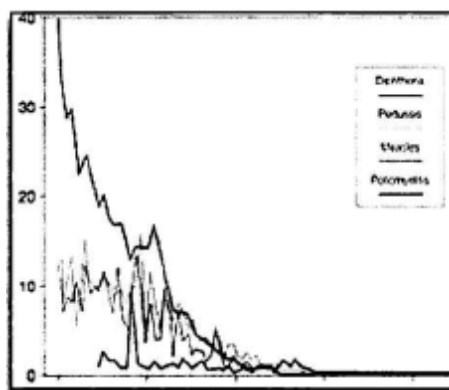
⁵⁶² <http://www.medicalbiophysics.sds.bg/en.water>.

⁵⁶³ Prebiotic Molecular Selection and Organization - Project Investigators: David Deamer, Robert Hazen, Andrew Steele. <http://nai.arc.nasa.gov/team/customtags/projectreports.cfm?teamID=14&year=7&projectID=1080>.

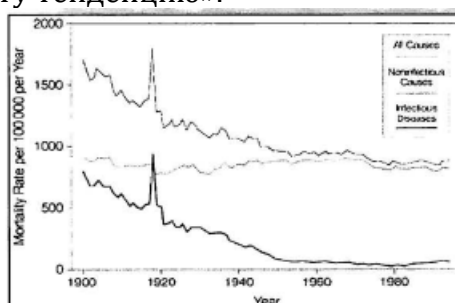
⁵⁶⁴ Исследования В.Цытовича и др. в Российской академии наук и Институтах Макса Планка, опубликованные в The New Journal of Physics, сообщалось в Exolife 17 августа 2007 г.

⁵⁶⁵ Teilhard de Chardin. The Phenomenon of Man. Написано в 1939 г., но опубликовано только после его смерти в 1955 г. из-за противодействия со стороны Католической церкви.

⁵⁶⁶ Armstrong, Gregory et al. Trends in Infectious Disease Mortality in the United States During the 20th Century. JAMA. 1999; 281:61-66. <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/281/1/61#ACK>.



Авторы в графике ниже заметили, что «с 1900 по 1937 год общий уровень смертности от инфекционных болезней (бактериальных и вирусных) в США снижался примерно на 2,8% в год с 797 смертей на 100 000 человек в 1900 году до 283 в 1937 году. За этим последовал 15-летний период, в течение которого уровень падал на 8,2% в год до 75 смертей на 100 000 в 1952 году. Улучшение условий жизни, санитарии и медицинской помощи, вероятно, объясняет эту тенденцию».



Этот отчет пришел к выводу, что жители Запада теперь перешли в «эпоху дегенеративных и антропогенных болезней» и отошли от инфекционных. «В таких странах, как Соединенные Штаты, с устоявшейся рыночной экономикой, хронические и неопластические (раковые) заболевания составляют 81,0% потерянных лет из-за болезней». Инфекционные болезни, включая ВИЧ, имели гораздо меньшее значение.

Это подкрепляет всё, что я обнаружила о болезнях, пока писала эту книгу. Снова и снова оказывается, что токсины и стресс являются основными причинами серьезных заболеваний на Западе. Мы устранили другие причины с помощью чистой воды, хорошего питания и общественной гигиены.

Когда-то мы думали, что рак вызывают вирусы. Теперь мы знаем, что его в основном вызывают токсины. Теперь, по-видимому, токсины вызывают болезни мозга в детстве и старости. Именно токсины вызвали великие эпидемии полиомиелита – и именно токсины вызывают повреждения при многих случаях СПИДа.

Наше оружие против них – это в основном наши собственные клетки с их защитными системами, включая их способность изменять нашу ДНК, чтобы дать нам устойчивость или иммунитет к одному токсину за другим. Ничто другое не может быть столь же эффективным. Однако им нужно время для этого. Мы должны питать наши клетки, поддерживать наш внутренний баланс. Сегодня наши больницы кишат бактериями, которые выработали устойчивость к антибиотикам, делая то же, что делают клетки каждого нашего тела – эволюционируют, чтобы защититься от токсических опасностей.

Тем не менее, именно «вирусные опасности» по-прежнему поглощают наши медицинские исследовательские фонды. Сегодня телевизионная реклама с очевидным ужасом подчеркивает, что миллиарды бактерий и вирусов обитают на нашей коже – и что мы должны уничтожить их, купив то или иное дезинфицирующее средство. Но это

естественное состояние нашей кожи. Мы были домом для бактерий с тех пор, как эволюционировали из них, хотя это не значит, что нам не нужно принимать меры предосторожности. Больные бактериальные клетки могут производить токсины, которые вызывают болезнь других клеток. Но использование токсичных химикатов, чтобы избавить нашу кожу от всех бактерий, чрезвычайно опасно. Мы в основном состоим из здоровых бактериальных клеток, которые живут с нами в гармонии и даже перерабатывают для нас пищу.

Нам нужно отдавать приоритет заботе о больных клетках, а не охоте на вирусы! Величайшая надежда, которую мы имеем в медицине сейчас, заключается в использовании необычайной силы клетки, а не в её отравлении, чтобы помешать ей производить вирусные частицы. В месяц, предшествовавший отправке этой книги в печать, сообщалось, что ампутированный кончик пальца был восстановлен без рубцов путем усиления способности клеток к восстановлению⁵⁶⁷, и что рак кожи был удален путем выращивания в лаборатории большого количества собственных клеток CD4 пациента и их использования⁵⁶⁸.

Следствием концентрации на вирусах, а не на токсинах, как это было с вирусом полиомиелита, как это было с началом эпидемии СПИДа, является то, что наше внимание отвлекается от гораздо более важных задач решения проблем, связанных с токсинами окружающей среды, образом жизни, чистым водоснабжением, санитарией и тяжелым недоеданием; все эти факторы серьезно ослабляют наши клетки и иммунные системы.

Более того, это еще хуже. Мы не только отвлекаемся от этих задач, но и приоритет, отданный борьбе с вирусами, привел к гораздо большему загрязнению. Наши города и фермеры распыляют хлорорганические и другие токсины, чтобы убить насекомых, чьи клетки производят вирусы, и мы принимаем сильнодействующие токсичные лекарства, чтобы отговорить наши клетки от их производства.

Пестициды, лекарства и загрязнители накапливаются и ослабляют, особенно при недостатке жизненно важных питательных веществ. Со временем они могут разрушить защитные способности наших клеток – создавая хаос, в котором наши крошечные обитатели могут причинить нам вред – и именно это на самом деле и есть СПИД: состояние, которое возникает, когда наши клетки подвергаются стрессу, недоедают и искалечены.

Удивительно ли, что птицы в Китае начали заболевать «птичьим гриппом», пролетая через постоянно растущие облака загрязнения, которые сейчас окутывают Китай? Их клеткам, должно быть, невероятно трудно справляться. Неудивительно, что многие погибли. Зачем тратить миллиарды на охоту за крошечными кусочками генетического кода в мертвых перелетных птицах в поисках неидентифицируемой части еще не найденного мутантного вируса гриппа, когда мы почти ничего не вкладываем в прекращение этого вызывающего мутации загрязнения?

Борьба с ВИЧ также была катастрофически основана на неверных представлениях, создав черную дыру медицинских исследований, отвлекая огромные объемы жизненно важных ресурсов от чистого водоснабжения, санитарии и хорошего питания. Это вызывает дальнейшее отравление, разрушая иммунные системы сотен тысяч людей.

Взгляните еще раз на «Великую эпидемию гриппа 1918 года». Было ли удивительно, что она впервые вспыхнула на Западном фронте Великой войны, после пяти лет бойни и химической войны? Нам была бы нужна еще одна такая война, чтобы воспроизвести те ужасные обстоятельства, повреждающие клетки. Почему мы

⁵⁶⁷ <http://www.aceil.com/vetfaq.php>, <http://www.youtube.com/watch?v=1l73dlnHMNM>.

⁵⁶⁸ <http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/7460743.stm>, http://www.thecr.org/about/news/2008/06/18/1_cells.html.

проигнорировали более ранние исследования, которые показали, что бактерии играют в этом гораздо большую роль, чем вирусы? Почему сейчас вирусологи пугают нас предсказаниями, что подобная эпидемия неизбежно разразится очень скоро, не на иракском фронте, а в благополучном Западе?

Страх, стресс и химиотерапевтические препараты – это продукты войны, которую наши вирусологи ведут с сообщениями, посылаемыми клетками. Результат – не более счастливый мир, а испуганное, нервное человечество, страдающее от рака и стрессовых заболеваний.

Мы должны научиться смотреть на здоровье совершенно иначе. В конечном счете, мы – это Гея нашего внутреннего мира. Мы управляем телами, которые являются естественным домом для огромных полчищ бактерий и миллиардов вирусных частиц. Пока всё существует в гармонии, мы в основном остаемся здоровыми. Они будут служить нам, а не вредить. Почти все так называемые опасные микробы, такие как бактерии туберкулеза, – наши неразлучные и обычно безвредные спутники, которые становятся опасными только тогда, когда другие факторы серьезно ослабляют наши клетки.

В сентябре 2008 года доктор Линн Маргулис прочитала лекцию, на которую студенты стекались в таком количестве, что экраны были установлены снаружи лекционного зала. Они услышали, как она страстно и с энтузиазмом говорила о чудесах свободноживущих клеток, тех, которые мы знаем как «бактерии». Оказывается, девять из каждых десяти клеток в нашем теле – это бактерии. Другими словами, мы сделаны из клеток, способных к независимой жизни, которые координируют свою деятельность между собой, чтобы поддерживать нас! Мы – многовидовые города, в которых коммуникация между обитателями абсолютно жизненно важна для нашего общего здоровья. Мы действительно не могли бы существовать, если бы наши клетки не выработали способы общения.

Безусловно, пришло время оставить это уродливое навязчивое стремление к невидимым опасностям – особенно к тем, которые являются не более и не менее чем клеточными мессенджерами – и обратить наше внимание на заботу о совершенно чудесных клетках, из которых мы сделаны; которые хорошо нас защищают и которые будут производить здоровые вирусы или экзосомы, когда они хорошо питаются и не отравлены. Тогда мы сможем оценить то чудо, которым мы являемся. Мы синтезируем интеллект наших клеток. Мы – естественные хозяева жизни, которой наслаждаются миллиарды клеток, и часть большего танца, который сплетает нашу вселенную воедино.

Здоровье планеты и тела сохраняется одинаково. Держите их незагрязненными и не подвергайте стрессу. Наслаждайтесь возможностью исследовать – и лелеять – такие внутренние и внешние миры.

И не позволяйте никому использовать страх, чтобы манипулировать вами.

Жанин Робертс

«Большинство вирусных инфекций либо полностью бессимптомны, либо настолько слабо симптоматичны, что остаются совершенно нераспознанными... даже заражение вирулентными вирусами чаще всего приводит к субклиническим или незаметным инфекциям»⁵⁶⁹.

⁵⁶⁹ Mckendall and Stroop. «Handbook of Neurovirology.» Informa Health Care. 1994. Страница 28.

Эпилог

Заглушенные голоса и продолжающиеся дебаты

Ниже приведен список лишь нескольких из многих ученых высокого ранга, которые давно утверждают, что СПИД не может вызываться ВИЧ, но может вызываться длительным воздействием определенных токсинов, тяжелым недоеданием и другими невирусными факторами, или которые считают, что подавление этих дебатов о причине СПИДа является неправильным.

Если вы не слышали об их работе, это неудивительно. Десять лет назад я тоже о них не слышала – хотя тогда я считала себя хорошо информированным журналистом. Похоже, что их работу в основном игнорировали или считали работой чудаков. Заслуживают ли эти ученые такого отношения? Посмотрите на то, что они написали, на должности, которые они занимают, и судите сами. Многие их статьи свободно доступны на веб-сайтах. Этот список приведен в произвольном порядке.

Д-р Кэри Муллис – лауреат Нобелевской премии, получил её за изобретение полимеразной цепной реакции (ПЦР), жизненно важного инструмента, используемого в изучении фрагментов генетического кода и для теста на вирусную нагрузку. <http://www.karymullis.com>. Он заявил: «Через много лет люди будут считать наше принятие теории о том, что ВИЧ вызывает СПИД, таким же глупым, как мы считаем тех, кто отлучил Галилея от церкви».

Д-р Линн Маргулис – первооткрывательница симбиотического происхождения клетки. Она написала в 2007 году: «Из моих прочтений, бесед со знающими учеными, близкими к этой истории, я просто делаю вывод, как и Керри Муллис, нобелевский лауреат, написавший предисловие к классической работе Дюсберга, что нет никаких доказательств того, что “ВИЧ вызывает СПИД”».

Профессор Серж Ланг – на момент своей смерти в 2005 году заслуженный профессор математики Йельского университета и член Национальной академии наук. «Гипотезы о том, что ВИЧ является безвредным вирусом, а наркотики вызывают болезни, определяющие СПИД, совместимы со всеми известными мне доказательствами». «Я считаю скандальным продолжающееся ostracism людей и точек зрения, которые идут против ортодоксии в отношении ВИЧ». См. его статью, опубликованную в Yale Scientific, весна 1999: The Case of HIV: We Have Been Misled.

Д-р Питер Дюсберг – профессор молекулярной и клеточной биологии Калифорнийского университета в Беркли. Член Национальной академии наук США; первым составил карту генетической структуры ретровирусов; получатель гранта NIH для выдающихся исследователей. Его книги включают «Инфекционный СПИД: нас ввели в заблуждение?» и «Изобретая вирус СПИДа». Он отредактировал «СПИД: вирусный или вызванный наркотиками?», а в 2003 году был соавтором исследования под названием «Химическая основа различных эпидемий СПИДа: рекреационные наркотики, антивирусная химиотерапия и недоедание». Оно доступно на его веб-сайте: www.duesberg.com. Он сказал о ВИЧ: «Я не боюсь того, что ВИЧ существует, потому что думаю, что ретровирусов не стоит особо бояться... ВИЧ – это просто латентный и совершенно безвредный ретровирус».

Perth Group – международная группа ученых во главе с биофизиком Элени Пападопулос-Элеопулос из Королевской больницы Перта, Австралия. Другими известными членами этой группы являются д-р Валентар Тернер и профессор патологии Джон Пападимитриу. Их многочисленные глубоко исследованные статьи доступны на их

веб-сайте. www.theperthgroup.com. Элени Пападопулос-Элеопулос написала: «ВИЧ не был выделен ни из свежих тканей, ни из культуры, что означает, что его существование не было доказано, и эта ситуация не изменилась по сей день... Мне печально, что действуют силы, которые постоянно препятствовали целенаправленным, но дружественным дебатам. Для меня и моей группы проблематичный характер теории ВИЧ был очевиден с самого начала». Она была первой, кто публично поставил под сомнение то, что ВИЧ был доказуемо выделен.

Д-р Этьен де Харвен – заслуженный профессор патологии Университета Торонто. Бывший президент группы Rethinking AIDS и ведущий эксперт по электронной микроскопии. <http://rethinkingaids.com>. «Лоббируемый СМИ, группами давления и интересами фармацевтических компаний, истеблишмент по СПИДу потерял связь с непредвзятой, рецензируемой наукой... непроверенная гипотеза ВИЧ/СПИДа получила 100% исследовательских фондов, в то время как все другие гипотезы были проигнорированы».

Д-р Чарльз Л. Гешехтер, доктор философии – трижды стипендиат программы Фулбрайта. Профессор африканской истории, Калифорнийский государственный университет, Чико. Был советником Государственного департамента США и нескольких африканских правительств. «Научные данные не подтверждают точку зрения, что то, что называется СПИДом в Африке, имеет вирусную причину». Скандал заключается в том, что давние недуги, которые в значительной степени являются продуктом бедности, приписываются вирусу, передающемуся половым путем. С миссионерским рвением, но без доказательств, производители презервативов и сборщики средств на борьбу со СПИДом приписывают эти симптомы «африканской» сексуальной культуре». «Традиционные подходы общественного здравоохранения, чистая вода и улучшенная санитария могут в первую очередь решить основные проблемы здравоохранения в Африке. Возможно, это не сексуально, но это спасет жизни. И это, безусловно, перестанет терроризировать целый континент». «Вы смотрите на то, что, как я думаю, окажется одним из великих мошенничеств конца двадцатого века».

Д-р Розалинд Харрисон – член Королевского колледжа хирургов, консультант-офтальмолог Национальной службы здравоохранения Великобритании. «Выделение вируса необходимо для доказательства вирусной инфекции. Ретровирусологи установили набор критериев для отличия ложных ретровирусов от подлинных. ВИЧ не соответствует этим критериям».

Д-р Хайнц Людвиг Зенгер, доктор философии – заслуженный профессор молекулярной биологии и вирусологии, Институт биохимии Общества Макса Планка, Германия. «ВИЧ не может быть ответственен за СПИД. После трех лет интенсивного критического изучения соответствующей научной литературы, как опытный вирусолог и молекулярный биолог, я пришел к следующему удивительному выводу – на самом деле нет ни одного научно действительно убедительного доказательства существования ВИЧ. Ни разу такой ретровирус не был выделен и очищен методами классической вирусологии».

Д-р Гордон Стюарт – заслуженный профессор общественного здравоохранения, Университет Глазго. Бывший советник ВОЗ по СПИДу. «СПИД – это поведенческое заболевание. Оно мультифакториально». «Это скандал, что ведущие медицинские журналы поддерживают заговор молчания в отношении любого инакомыслия от ортодоксальных взглядов и официальных заявлений».

Профессор Филлип Джонсон – старший профессор права, Калифорнийский университет в Беркли. «Не нужно быть научным специалистом, чтобы распознать плохо

проведенное исследование. Научный истеблишмент искажает факты, чтобы максимизировать свое финансирование».

Д-р Ричард Строман – заслуженный профессор молекулярной и клеточной биологии, Калифорнийский университет в Беркли. «Нам нужны исследования возможных причин СПИДа, таких как употребление наркотиков и поведение, а не несостоятельная гипотеза». «Мои коллеги по молекулярной биологии в основном не читают литературу о СПИДе. Они такие же, как все остальные, кто должен верить тому, что читает в газетах. Мы все должны во что-то верить, иначе у нас нет времени».

Д-р Гарри Рубин – профессор молекулярной и клеточной биологии, Беркли. «Кто же эти люди, которые настолько мудрее и умнее Люка Монтанье, первооткрывателя того, что сейчас известно как ВИЧ? Он стал изгоем, как только начал говорить, что ВИЧ может быть не единственной причиной СПИДа».

Д-р Генрих Бродер – медицинский директор Федеральных клиник для несовершеннолетних и молодых взрослых правонарушителей, связанных с наркотиками, для пяти немецких округов, включая Берлин, Бремен и Гамбург. «Коллективный вирусный психоз позволяет “ВИЧ”-медицине СПИДа действовать в незаконной сфере, не неся ответственности за часто фатальные последствия. Пришло время обсудить этические последствия “виртуальной медицины”, которая практикуется в настоящее время и которая под предлогом воображаемой глобальной эпидемии насильно вскармливает пациентам высокотоксичные коктейли из лекарств».

Д-р Бернард Форшер – бывший редактор американского журнала «Труды Национальной академии наук». «Гипотеза ВИЧ находится на одном уровне с теорией “дурного воздуха” для малярии и “бактериальной инфекции” для бери-бери и пеллагры (вызванных пищевыми дефицитами). Это мистификация, ставшая аферой».

Д-р Артур Готлиб, врач – заведующий кафедрой микробиологии и иммунологии Медицинской школы Тулейнского университета – первым сообщил об эпидемии СПИДа в Лос-Анджелесе в 1981 году. «Точка зрения настолько тверда, что ВИЧ является единственной причиной и приведет к заболеванию у каждого пациента, что любого, кто бросает этому вызов, считают “политически некорректным”. Я не думаю, что – с точки зрения государственной политики – мы выигрываем от этого, потому что это ограничивает дебаты и обсуждения и фокусирует разработку лекарств на атаке на вирус, а не на попытках исправить расстройство иммунной системы, которое является центральным в этом заболевании».

Д-р Джозеф Зоннабенд – нью-йоркский врач, основатель Американского фонда исследований СПИДа (AmFAR); один из первых сообщивших об эпидемии СПИДа в Нью-Йорке. «Маркетинг ВИЧ как вируса-убийцы, вызывающего СПИД без необходимости каких-либо других факторов, настолько исказил исследования и лечение, что это могло привести к страданиям и смерти тысяч людей». «Галло, безусловно, совершал открытое и вопиющее научное мошенничество. Но дело не в том, чтобы фокусироваться на Галло. Это мы – все мы в научном сообществе – позволили ему сойти это с рук». «Понятие “эрадикации” – это просто полная научная фантастика. Каждый ретровирусолог знает это. РНК ретровирусов превращается в ДНК и становится частью нас. Это часть нашего существа. От этого никогда нельзя избавиться».

Харви Биали, доктор философии – автор книги «Онкогены, анеуплоидия и СПИД: Научная жизнь и время Питера Дюсберга», приглашенный ученый Института биотехнологии Национального университета Мексики и научный редактор-основатель Nature Biotechnology. «ВИЧ/СПИД – это самая большая медицинская ошибка и мошенничество последних 500 лет».

Д-р Родни Ричардс - доктор философии, биохимик, ученый-основатель биотехнологической компании Amgen. Сотрудничал с Abbott Laboratories в разработке тестов на ВИЧ. «На сегодняшний день ни один исследователь не продемонстрировал, как ВИЧ убивает Т-клетки. Это просто теория, которая поддерживает поток денег в фармацевтический подход к лечению СПИДа».

Д-р Роберт Рут-Бернштейн – доцент физиологии, Университет штата Мичиган. Автор книги «Переосмысление СПИДа: Трагическая цена преждевременного консенсуса». «Нет никаких доказательств передачи ВИЧ или СПИДа от секс-работниц гетеросексуальному сообществу в любой западной стране. Заражение мужчин ВИЧ от секс-работниц почти всегда связано с наркотиками».

Д-р Дональд В. Миллер-младший, врач – профессор хирургии, Медицинская школа Вашингтонского университета. «Модель ВИЧ-СПИДа несостоятельна. Более двадцати болезней, которые правительство определяет как “СПИД”, вызываются, вместо этого, иммуносупрессивным тяжелым употреблением рекреационных наркотиков, антиретровирусными препаратами и рецептивным анальным сексом. Неуловимый ВИЧ, когда он присутствует, просто едет за компанию, задерживаясь в небольшом меньшинстве Т-клеток организма. Он пассажир в самолете СПИДа, а не его пилот».

Профессор Даниэль Дж. Нкайияна – редактор Южноафриканского медицинского журнала. «Я совершенно уверен, что многие случаи, идентифицированные как СПИД (согласно их симптомам), не являются СПИДом. Приводимые цифры по необходимости включают людей, у которых могут быть другие состояния».

Профессор П.А.К. Адди – руководитель клинической микробиологии Университета науки и технологии в Кумаси, Гана. «Европейцы и американцы приехали в Африку с предвзятыми умами, поэтому они видят то, что хотели видеть... Я давно знаю, что СПИД – это не кризис в Африке, как пытаются представить миру. Но в Африке очень трудно высказываться и говорить определенные вещи. Запад выступил с теми пугающими статистическими данными о СПИДе в Африке, потому что он не знал о некоторых социальных и клинических условиях».

Д-р Генри Бауэр, доктор философии – заслуженный профессор химии и естественных наук, заслуженный декан факультета искусств и наук Политехнического университета Вирджинии; автор книги «Происхождение, устойчивость и недостатки теории ВИЧ/СПИДа». «Одним из результатов науки, движимой коммерцией, является растущее число скандалов, особенно в биомедицинских исследованиях, где вредные побочные эффекты или неэффективность новых лекарств, похоже, все чаще скрываются от общественности, пока не будет нанесен значительный ущерб. В наши дни существует трагедия СПИДа, где основная догма о том, что ВИЧ является причиной, может подвергать десятки или сотни тысяч людей неадекватному, действительно смертельному так называемому «лечению», которое принесло нескольким фармацевтическим компаниям беспрецедентную прибыль».

Д-р Роберто Хиральдо, врач – автор книги «СПИД и стрессоры». «СПИД – это не инфекционное заболевание и не заболевание, передающееся половым путем. Это токсико-нутритивный синдром, вызванный тревожным глобальным ростом иммунологических стрессовых агентов».

Д-р Эндрю Херксхаймер, врач – заслуженный профессор фармакологии, Кокрейновский центр Великобритании, Оксфорд; редактировал «Бюллетень по лекарственной терапии» в Великобритании в течение 30 лет, а также помог основать Международное общество бюллетеней по лекарственным средствам. «Я думаю, что зидовудин [АЗТ] никогда не был по-настоящему правильно оценен: его эффективность никогда не была доказана, но его токсичность, безусловно, важна. Я думаю, что он убил

много людей, особенно в высоких дозах. Я лично считаю, что его вообще не стоит использовать ни отдельно, ни в комбинации».

Линн Фолл (урожденная Ганнетт) – бывший менеджер данных, клинические испытания III фазы АЗТ (1987-1990). «АЗТ – это яд. АЗТ часто вызывает выкидыши и тяжелые врожденные дефекты. АЗТ – это высокотоксичная химиотерапия, которая прерывает синтез ДНК и разрушает иммунную систему. Фактически, АЗТ – это трагедия, которая, как я считаю, привела к десяткам тысяч ненужных смертей, в основном в более богатых странах».

Д-р Рудольф Вернер - доктор философии, профессор биохимии Медицинской школы Университета Майами. «Гипотеза ВИЧ-СПИД остается всего лишь гипотезой. Многие прогнозы экспертов оказались ложными. Например, вопреки прогнозу о том, что СПИД быстро распространится среди гетеросексуального населения, заболевание в Соединенных Штатах по-прежнему ограничено 85 процентами мужчин. Однако ВИЧ-положительные люди с одинаковой частотой встречаются среди здоровых представителей мужского и женского пола. Это несоответствие не подтверждает гипотезу о том, что СПИД вызывается ВИЧ». «Препараты против СПИДа получили признание за снижение смертности от СПИДа. Но нет никаких научных доказательств того, что эти токсичные препараты продлевают жизнь. Исследование в Уганде показывает, что время между получением ВИЧ-положительного статуса и временем смерти идентично таковому в Соединенных Штатах. Угандийская группа не получала препаратов от СПИДа, в то время как американская группа получала. Поскольку большинство людей в угандийском исследовании страдали от недоедания и множественных инфекций, не означает ли это, что антиретровирусные препараты сокращают продолжительность жизни? Недоедание является наиболее распространенной причиной иммунодефицита».

Д-р Ману Котари, врач – профессор анатомии, бывший заведующий кафедрой анатомии Медицинского колледжа Сета Гордхандаса Сандердаса, Мемориальная больница короля Эдуарда, Мумбаи, Индия. «Насколько нам известно, СПИД вызывает не ВИЧ, а так называемые кофакторы, такие как неразборчивое использование антибиотиков, рекреационные наркотики, бедность, недоедание, загрязненная вода и пища, наполненная пестицидами. АЗТ и подобные ему (так называемая тройная терапия) являются откровенными цитотоксическими ядами. Давать АЗТ беременным женщинам – это преступление против матери и ребенка, которого она вынашивает».

Д-р Хуан Хосе Флорес, врач, доктор философии – профессор медицины, Университет Веракрусана, Мексика. «Причины СПИДа не вирусные. Я был свидетелем смертельных последствий, которые противовирусные препараты оказывают на иммунную систему. Я лечил пациентов с диагнозом ВИЧ, которые были очень бедны. Их неспособность позволить себе лекарства помешала мне давать им АЗТ, который очень дорог. Со временем я начал замечать, что богатые ВИЧ-положительные пациенты умирали, в то время как бедные жили и продолжают жить».

Д-р Дэвид Расник - доктор философии, биохимик, разработчик ингибиторов протеазы, исследователь рака. «Национальные институты здравоохранения, Центры по контролю за заболеваниями, Медицинский исследовательский совет и Всемирная организация здравоохранения терроризируют сотни миллионов людей по всему миру. Для них было бы невыносимо неловко признать на этом позднем этапе, что они ошибаются, что СПИД не передается половым путем. Такое признание вполне могло бы разрушить эти организации или, по крайней мере, поставить под угрозу их будущую надежность. Инстинкт самосохранения заставляет эти учреждения не только

поддерживать, но и фактически усугублять свои ошибки, что добавляет страха и страданий миру – что является антитезисом их причины существования».

Д-р Джозеф Меркола – бывший председатель отделения семейной медицины Медицинского центра Св. Алексия, Иллинойс; был редактором монографии о ВИЧ, опубликованной Abbott Laboratories. «Ни в одном учебнике не упоминается, что, согласно пяти исследованиям, проведенным после поспешного одобрения АЗТ Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, было обнаружено, что этот препарат одинаково токсичен для Т-клеток – тех самых клеток, отсутствие которых приписывают ВИЧ. Это неудивительно, поскольку Т-клетки производятся в костном мозге, а АЗТ истощает все клетки, производимые там. Эти исследования являются лишь образцом доказательств, которые позволяют предположить, что АЗТ и другие «антиретровирусные» препараты вызывают различные симптомы, подобные СПИДу, которые приписываются ВИЧ». Единственные опубликованные исследования, которые утверждают положительный результат, были краткосрочными и не имели статистически значимых результатов».

Энтони Бринк – адвокат и магистрат. Мощный голос в Южной Африке, юрист, который выступает против использования антиретровирусных препаратов при лечении пациентов со СПИДом из-за результатов исследований, документирующих их серьезные недостатки. Его подробная документация об этих препаратах доступна онлайн по адресу www.lig.org.za.

Д-р Штефан Ланка – вирусолог и молекулярный биолог. Он утверждает, что нет никаких доказательств полного выделения какого-либо патогенного вируса, говоря, что обнаруженные до сих пор вирусы являются «клеточными компонентами», частью «внутри- и межклеточной транспортной системы». «Я не только утверждаю, что так называемый вирус СПИДа “ВИЧ” никогда не был научно доказан как существующий, но его существование поддерживается только из-за предполагаемого консенсуса. Если я подвергну клетки в пробирке воздействию количества искусственно произведенного генного вещества и альбуминов, они умирают быстрее, чем в стандартных условиях для умирающих в пробирке клеток. Это представляется как доказательство существования, как доказательство выделения и как доказательство размножения предполагаемого вируса – это теперь “нормальная наука”».

Д-р Б.Л. Мил, врач – заведующий кафедрой судебной медицины Университета Транскея, Южная Африка. «С ВИЧ/СПИДом связано несколько рисков, но наиболее важным непосредственным риском, вскоре после того, как человек узнает о своем ВИЧ-статусе, является совершение самоубийства. Это происходит в результате внезапного, неожиданного, неподготовленного раскрытия результата теста на ВИЧ, ведущего к психическому срыву, т.е. тяжелой острой депрессии... Исследование, проведенное в Нью-Йорке (1997), показало, что 9% жертв самоубийств были ВИЧ-положительными».

Это еще не всё. Более 2000 врачей и медицинских исследователей заняли смелую и профессионально рискованную позицию, публично заявив о своем несогласии с теорией ВИЧ как причины СПИДа. Они подписали список, поддерживаемый в интернете по адресу <http://www.rethinkingaids.com/quotes/rethinkers.htm>, но для этого списка я сделаю последнюю запись не о СПИДе, а о современной медицине.

Иван Иллич – автор книги «Медицинская Немезида». «Современная медицина – это отрицание здоровья. Она организована не для служения здоровью человека, а только для служения себе как институту. Она делает больше людей больными, чем исцеляет».

ПРОДОЛЖАЮЩИЕСЯ ДЕБАТЫ

Еще в 1991 году, когда официальное расследование мошенничества Роберта Галло только начиналось, другие ученые смело начали предпринимать шаги для переоценки теории о ВИЧ как причине СПИДа. Они сформировали «Группу за научную переоценку гипотезы ВИЧ/СПИДа». Но их письма с призывами к независимой переоценке поначалу не принимались ведущими научными журналами. В 1994 году истеблишмент попытался исключить из рядов диссидентов профессора Дюсберга, члена Национальной академии наук, предложив ему вернуть благосклонность, если он подпишет уже принятую к публикации статью под названием: «ВИЧ вызывает СПИД: Постулаты Коха выполнены». Он отказался и вместо этого вместе с примерно 2000 другими учеными из 68 стран подписал письмо, опубликованное в журнале «Science» в 1995 году, с призывом к «тщательной переоценке» «подходящей независимой группой». В результате ему было отказано в исследовательских грантах и аспирантах.

Их призыв в основном остался без внимания до 2000 года, когда президент Южной Африки Мбеки решил создать «Президентский консультативный совет по СПИДу» из ученых, поддерживающих и отвергающих гипотезу о ВИЧ. Как я уже упоминала, он пригласил туда Галло и Монтанье, а также Дюсберга вместе с другими учеными. Его целью было достичь соглашения об экспериментах, которые раз и навсегда уладили бы этот серьезный спор.

Но это открытое инакомыслие и призывы к переоценке сильно беспокоили вирусологический истеблишмент. Робин Вайс, профессор, с которым я встретила на конференции по SV40, который ранее, как и Галло, должен был извиняться за использование французского вируса при патентовании теста на ВИЧ, теперь помог распространить электронное письмо с призывом собрать подписи под ответным заявлением. В этом электронном письме говорилось: «Питер Дюсберг снова на страницах «Nature» и «Science»... Ситуация приняла серьезный оборот, поскольку президент Южной Африки Мбеки консультируется с ним. Последствия ощущаются в Африке и Азии. Международная группа ученых и врачей выступила с так называемой Дурбанской декларацией, которая будет опубликована в Nature 6 июля. Вы найдете ее внизу этого сообщения. Как научное заявление простым языком, она пытается установить истину, излагая факты».

Таким образом, было собрано около 5000 подписей в поддержку теории о ВИЧ, и заявление, которое они подписали, было опубликовано в «Nature» как «Дурбанская декларация». В ней прямо утверждалось: «Доказательства того, что СПИД вызывается ВИЧ-1 или ВИЧ-2, являются четкими, исчерпывающими и недвусмысленными, соответствуют самым высоким стандартам науки. Данные соответствуют тем же самым критериям, что и для других вирусных заболеваний, таких как полиомиелит, корь и оспа... Чтобы бороться с болезнью, каждый должен сначала понять, что ВИЧ – это враг».

В ответ на это «Опровержение Дурбанской декларации» было опубликовано 26 июля 2000 года. В нем заявлялось, что доказательства, приведенные в пользу того, что ВИЧ вызывает СПИД, нарушают постулаты Коха, которые являются руководящими принципами вирусологии. Органы здравоохранения Великобритании и США заявляют, что СПИД может возникать у ВИЧ-отрицательных лиц, при видимом отсутствии вируса. 21 сентября 2000 года в «Nature» также появился ответ, не согласный с Дурбанской декларацией.

В свою очередь, в ноябре 2000 года на веб-сайте Национальных институтов здравоохранения появился неподписанный ответ на это. В нем возмущенно утверждалось, что «теория ВИЧ как причины СПИДа действительно удовлетворяет

постулатам Коха». Этот ответ был дополнительно обновлен в 2003 году. Теперь в нем говорилось: «Что касается постулата №1, многочисленные исследования по всему миру показывают, что практически все больные СПИДом являются ВИЧ-серопозитивными; то есть они имеют антитела, указывающие на инфекцию ВИЧ. Что касается постулата №2, современные методы культивирования позволили выделить ВИЧ практически у всех больных СПИДом... Постулат №3 был выполнен в трагических инцидентах с участием трех лабораторных работников, не имевших других факторов риска, у которых развился СПИД или тяжелая иммуносупрессия после случайного воздействия концентрированного, клонированного (искусственного) ВИЧ в лаборатории».

Однако и это встретило немедленное неприятие – не только со стороны ученых, но и со стороны организаций «ВИЧ-положительных» людей, которые отказались от антиретровирусных препаратов и оставались здоровыми. Были приведены научные исследования африканцев с диагнозом СПИД, которые показали, что значительно более половины из них не были инфицированы ВИЧ. Были приведены тысячи подобных случаев в Америке, а также исследования, демонстрирующие, что тест на антитела не специфичен для ВИЧ.

Сегодня споры остаются ожесточенными, но продолжают быть односторонними с точки зрения освещения в СМИ. Когда вы помните, чтобы ВВС признавала в своих репортажах о СПИДе существование научного инакомыслия по отношению к теории ВИЧ? Её обширный веб-сайт о СПИДе полностью игнорирует это инакомыслие, представляя точку зрения истеблишмента как неоспоримую.

Я должна сказать, что это, по моему мнению, является нарушением кодекса журналистской этики, обязательного для ВВС. Я знаю это, потому что работала продюсером и журналистом над проектами с ВВС. Они должны быть сбалансированы в своих репортажах и, следовательно, должны обеспечивать включение всех сторон, когда существует серьезное научное инакомыслие. (Конечно, эти принципы одинаковы для журналистов в других местах).

Этот дисбаланс очень прискорбен, учитывая, что даже Британский медицинский журнал недавно провел крупные дебаты за и против теории ВИЧ. Они яростно бушевали более года на их сайте «Быстрые ответы». De Spiegel, ведущий немецкий новостной журнал, и Harpers, крупное нью-йоркское издание, также недавно опубликовали спорные крупные статьи, освещающие дискуссию о теории ВИЧ. Интернет также полон этих дебатов. Поэтому трудно понять, почему эти оживленные дебаты по вопросу, вызывающему большой общественный интерес, так постыдно игнорируются популярными СМИ. Я боюсь, что это происходит потому, что наши медицинские власти советуют всем журналистам, как и советовали мне, не упоминать о недостатках текущих теорий, поскольку это «может отговорить пациентов от приема лекарств»!

Ученые, которые выступают против теории ВИЧ, рискуют многим. Они противопоставляют себя медицинскому истеблишменту, который выдает исследовательские гранты. Многие также обнаружат, что их называют «отрицателями» на сайтах о СПИДе, чтобы преднамеренно и гнусно связать их с теми, кто отрицает существование Холокоста.

Их обвиняют в том, что они подвергают риску тысячи жизней только тем, что ставят под сомнение половую передачу СПИДа (как и меня, когда я начала свои исследования ВИЧ и СПИДа). Никто не обращает внимания на альтернативные методы лечения, которые они находят. Вместо этого многих наказывают потерей исследовательских фондов, как это случилось с профессором Питером Дюсбергом из Беркли.

Таким образом, требуется большая смелость, чтобы работающий ученый мог публично возражать против теории ВИЧ, и даже автор, писатель и телевизионный продюсер, занимающийся медицинскими вопросами, испытывает некоторую нервозность, берясь за написание этой книги, бросая вызов истеблишменту по проблеме СПИДа. Это очень пугает. Белые халаты, кажется, стали жрецами нашего времени, почитаемыми даже либеральными журналистами, которые не уважают истеблишмент, когда речь идет о решениях по войнам.

Я надеюсь, что эта книга поможет хоть как-то исправить это вопиющее неравновесие. Учитывая, что мир уже потратил более 180 миллиардов долларов США на исследования СПИДа, не найдя лекарства, пришло время расширить наше видение, серьезно рассмотреть все альтернативы и подумать, что, кроме ВИЧ, может вызывать СПИД?

ПРЕЗИДЕНТ ЮЖНОЙ АФРИКИ МБЕКИ О СПИДЕ

Единственным международным политиком, который обратил внимание на серьезные последствия исследовательской работы вышеупомянутых ученых, был президент Южной Африки Мбеки. За это его подвергали международным нападкам, вынуждая его издать следующее письмо.

«Наши поиски этих конкретных и целенаправленных ответных мер яростно осуждаются некоторыми в нашей стране и во всем мире как преступное оставление борьбы против ВИЧ/СПИДа. Некоторые элементы этой организованной кампании осуждения глубоко беспокоят меня».

«Например, высказывается предположение, что есть некоторые ученые, которые являются “опасными и дискредитировавшими себя”, с которыми никто, включая нас, не должен общаться или взаимодействовать. В более ранний период человеческой истории они были бы еретиками, которых сжигали на костре!»

«Не так давно в нашей собственной стране людей убивали, пытали, сажали в тюрьмы и запрещали цитировать в частном порядке и публично, потому что установленная власть считала, что их взгляды опасны и дискредитированы. Теперь нас просят делать то же самое, что делала расистская тирания апартеида, против которой мы боролись, потому что, как говорится, существует научная точка зрения, поддерживаемая большинством, и инакомыслие против нее запрещено. Ученые, которых мы должны поместить в научный карантин, включают нобелевских лауреатов, членов академий наук и заслуженных профессоров различных медицинских дисциплин!»

«Ученые во имя науки требуют, чтобы мы сотрудничали с ними в замораживании научного дискурса о ВИЧ/СПИДе на той конкретной точке, которую этот дискурс достиг на Западе в 1984 году. Люди, которые в противном случае очень упорно боролись бы за защиту критически важных прав на свободу мысли и слова, в вопросе ВИЧ/СПИДа занимают место на передовой кампании интеллектуального запугивания и терроризма, которая утверждает, что наша единственная свобода — это соглашаться с тем, что они декретируют как установленные научные истины».

«Некоторые агитируют за эти экстраординарные положения с религиозным рвением, рожденным степенью фанатизма, который поистине устрашает. Возможно, не за горами тот день, когда мы снова увидим, как сжигают книги, а их авторов сжигают на костре те, кто считает своим долгом вести священный крестовый поход против неверных».

С уважением, Табо Мбеки

Приложения

Некоторые научные загадки, получившие объяснение

Если правы ученые-диссиденты, утверждающие, что СПИД вызывается другими факторами, то тогда могут быть объяснены многие загадки, с которыми сегодня сталкивается наука о СПИДе.

Это объяснило бы, почему ВОЗ сегодня рекомендует врачам не пытаться обнаружить ВИЧ у пациентов со СПИДом. В издании «Тестирование на СПИД» 1994 года, 400-страничном тексте под редакцией экспертов CDC, говорилось, что «вирус не может быть обнаружен напрямую с помощью обычных методов молекулярной биологии». В работе добавляется, что обнаружение особенно затруднено, поскольку ВИЧ «чрезвычайно неактивен» – это, безусловно, означает, что он не выходит и не наносит большого вреда.

Это объяснило бы трудности, с которыми сталкиваются ученые, изучающие СПИД, когда они ищут вирус СПИДа в крови, взятой у жертв СПИДа. Они могут найти лишь фрагменты генетических кодов, которые не обладают последовательностью: что привело некоторых к выводу о том, что «никакие два его генома не одинаковы, даже у одного и того же человека»⁵⁷⁰. Другие в отчаянии говорили, что в образцах, взятых у любого одного пациента, они могут найти более 100 миллионов генетически различных вариантов вируса⁵⁷¹. Они даже приписывают вирусу разное количество генов. Всё это они приписывают дьявольской способности вируса защищать себя, постоянно мутируя в их лабораторных сосудах. Однако это явление можно было бы объяснить клеточным распадом внутри очень больного человека или признанием того, что ретровирусы по сути являются везикулами матричной РНК, которые могут переносить разные коды.

Это объясняет, почему мы до сих пор не знаем, как ВИЧ разрушает Т-клетки – несмотря на то, что Галло утверждал, что именно так он вызывает у нас СПИД. Джозеф МакКьюн сообщил в *Nature* в 2001 году: «Мы до сих пор не знаем, как *in vivo* (у пациента) вирус разрушает CD4+ Т-клетки... Было предложено несколько гипотез для объяснения потери CD4+ Т-клеток, некоторые из которых кажутся диаметрально противоположными»⁵⁷².

Это также объяснило бы, почему тест на ВИЧ ищет не сам ВИЧ, а антитела к нему. Было показано, что выбранные антитела реагируют на грибковые и дрожжевые инфекции, а также на бактерии туберкулеза так, как если бы все они были ВИЧ, что побудило Эссекса рекомендовать не полагаться на тесты на СПИД в Африке.

Это помогает объяснить, почему «тест на вирусную нагрузку», используемый для определения интенсивности ВИЧ-инфекции, на самом деле подсчитывает не ВИЧ, а неполные фрагменты генетических кодов в крови, которые также могут быть продуктом клеточного распада из-за длительного употребления наркотиков или сильного недоедания – или клеточной потребности в отправке мессенджеров.

⁵⁷⁰ Eigen, M. and Biebricher, C.K. (1988). Цитируется в *Emerging Viruses*, ed. S.S. Morse, Oxford University Press, New York, 1993, pp.219-225.

⁵⁷¹ Wain-Hobson, S. (1995). *Virological Mayhem*, *Nature*, January 12, 1995: p.102. Также, по данным исследователей из Института Пастера, «бессимптомный пациент может содержать по крайней мере 10^6 генетически различных вариантов ВИЧ, а для пациента со СПИДом эта цифра превышает 10^8 ». Vartian JP, Meyerhans A, Henry M, Wain-Hobson W. High-resolution structure of an HIV-1 quasispecies: Identification of novel coding sequences. *AIDS* 1992.

⁵⁷² The Dynamics of CD4+ T-cell Depletion in HIV Disease' by Joseph McCune in *Nature*, April 19, 2001.

Это объясняет, почему власти Великобритании и других стран вынуждены говорить врачам, что они могут легко диагностировать СПИД у пациентов, у которых нет ВИЧ – несмотря на противоречивое утверждение, что ВИЧ является причиной СПИДа. Они перечисляют около 18 заболеваний, которые могут быть диагностированы как СПИД при отсутствии ВИЧ. Это является прямым нарушением постулатов Коха, которые, как говорят, управляют вирусологией. Постулаты гласят, что возбудитель заболевания должен присутствовать в каждом случае.

Это объясняет, почему Всемирная организация здравоохранения аналогичным образом определила, что для диагностики СПИДа в Африке не требуется наличие ВИЧ. В Африке, согласно официальному Бангийскому определению СПИДа, он может быть диагностирован, если у человека есть постоянная диарея, постоянный кашель и постоянный зуд. Учитывая, что половина населения к югу от Сахары не имеет доступа к чистой воде, а треть страдает от «хронического голода», такие симптомы болезни, вероятно, неудивительны?

Это объясняет, почему препараты, предоставляемые для борьбы с ВИЧ, антиретровирусы, предназначены не для специфического воздействия на ВИЧ, а для уничтожения всего класса «ретровирусов», большинство из которых являются для нас эндогенными.

Это объяснило бы, что, хотя антиретровирусные препараты изначально снижают вирусную нагрузку, основное заболевание не устраняется. Последующая неспособность препаратов остановить СПИД неизбежно объясняется выживанием ВИЧ и приобретением им устойчивости, но это также может быть связано с тем, что болезнь не вызывается ретровирусом.

Это объясняет, почему до сих пор не найдено лекарства от ВИЧ-инфекции или СПИДа, несмотря на то, что за 21 год было потрачено около 180 миллиардов долларов.

Это объясняет, почему до сих пор оказалось невозможным выпустить на рынок вакцину против ВИЧ. Обычно в них используются целые ослабленные или убитые вирусы, и их относительно просто производить. Если бы исследователи СПИДа выделили такой вирус, они бы его использовали. Если бы у них была часть вируса, они бы использовали ее. Существует и другая проблема. Вакцины действуют, стимулируя выработку антител – но антитела к ВИЧ, начиная с публикации статей Галло в Science, уникальны тем, что считаются признаком болезни, а не здоровья.

Это объясняет, почему крупнейшее исследование гетеросексуальной передачи ВИЧ, исследование Падиан, не обнаружило ни одного случая передачи за несколько лет наблюдения за большим количеством пар, в которых один партнер был ВИЧ-положительным на начало исследования, несмотря на то, что одна треть не использовала презервативы.

Это объясняет, почему Галло и другим ученым удалось лишь сильно связать пассивный анальный секс со СПИДом – поскольку при этом пути естественные защитные химические вещества в сперме могут попасть в кровь и подавить иммунную систему. Если бы это была вирусная инфекция, она была бы у обоих партнеров.

Это помогает объяснить сильную корреляцию между страданием от СПИДа и обладанием серьезно поврежденной «редокс»-системой, которая лишает наши клетки энергии. Это может быть вызвано отравлением и приводит как к истощению организма, так и к тяжелому поражению печени. Такое повреждение меньше связано с вирусными инфекциями, чем с воздействием некоторых назначенных или рекреационных наркотиков – или с сильным недоеданием, как в Африке. Среди рекреационных наркотиков ингалянты нитритов (попперсы), крэк-кокаин и кристаллический

метамфетамин были сильно связаны с редокс-повреждением. Кортикостероиды также могут вызывать подобные симптомы.

И это помогает объяснить озадачивающую научную находку: когда мышей подвергают воздействию тех же уровней ингалянтов нитритов, которые обычно используются в гей-клубной среде, у них развиваются основные симптомы СПИДа; затем, когда им дают антитоксины, эти же мыши становятся здоровыми. Единственным объяснением, кажется, является то, что наркотики могут вызывать СПИД – и, что удивительно и чудесно, СПИД излечим – с помощью антитоксинов. Это настолько научно еретично, что не проверяется.

Подборка документов по ВИЧ, обнаруженных в ходе правительственных расследований США в отношении научной работы доктора Роберта Галло⁵⁷³

А. В этом письме Галло объясняет, почему ВИЧ (здесь названный HTLV) «чрезвычайно редок» у пациентов со СПИДом. Оно датировано за 1 день до того, как он отправил свои статьи, утверждающие, что ВИЧ вызывает СПИД, для публикации в журнале Science.

Selling 37, Box 446
(301) 494-6007
March 29, 1984

Jon Minowada, M.D.
Staff Physician
Edward J. Hines, Jr. Veterans
Administration Hospital, and
Professor of Pathology and Surgery
Loyola Univ. Stritch School of Med.
Hines, Illinois 60141

Dear Jon,

In answer to your letter of March 9, I would like to address some of the points you made. First, there is no evidence that the situation with HTLV is similar to EBV. On the contrary, the epidemiological evidence shows a close association between disease and HTLV infection. EBV is ubiquitous. Second, I don't understand why there is a problem with one virus causing "clonal inducer T-cell malignancies" and immunosuppressive disorders. In the rat system it's been accepted for years (at least 10) that Polyoma often induces an immunosuppressive state than leukemia. The age of initial infection, route of exposure and whether there is repeat exposure are all apparent factors in the diseases outcome of Poly infection. If the T4 cells are the target of HTLV and this infection abrogates their function (as shown by H. Paparic, H. Dupont, A. Fauci and myself), then I can easily see that infection could lead to immunosuppression. Third, I'm not surprised that you have not found p18 expression on fresh cells of "AIDS" patients. It's extremely rare to find fresh cells expressing the virus. As in the herpes system, cell culture seems to be necessary to induce virus. This is probably due to removal of inhibiting factors present in the patient. The antigens p24 and p11 are almost always detected simultaneously. Finally, we know now there are many variants of HTLV-I. We believe the cause of AIDS is a more highly cytopathic variant.

Sincerely yours,

Robert C. Gallo, M.D.

AMS:lan

Джун Миновада, доктору медицины

Административный госпиталь ветеранов имени Эдварда Дж. Хайнса-младшего и профессор патологии и хирургии Медицинской школы Стритча Лойольского университета, Хайнс, Иллинойс 60141

Дорогая Джун!

В ответ на ваше письмо от 8 марта я хотел бы осветить некоторые из затронутых вами моментов. Во-первых, нет никаких доказательств того, что ситуация с ВИЧ аналогична ситуации с ВЛКРС (вирус лейкоза крупного рогатого скота), напротив, эпидемиологические данные показывают тесную связь между заболеванием и ВИЧ-инфекцией. ВЛКРС распространен повсеместно. Во-вторых, я не понимаю, почему существует проблема с тем, что один вирус вызывает «клональную толерантность» (агломерацию Т-клеток), ненужное расстройство. Затем в течение многих лет (по

⁵⁷³ Из-за плохого качества исходного сканированного изображения вероятны неточности в переводах сканированных документов. В книге текст с документов не воспроизводился, поэтому переводы документов будут приведены лишь частично.

крайней мере 10) было принято, что ВЛКРС часто индуцируется при иммуносупрессивных состояниях, таких как лейкемия. Возраст первичного инфицирования, уровень воздействия и наличие повторного воздействия по-прежнему являются очевидными факторами, влияющими на исход заболевания при инфекции ВЛКРС. Если Т-клетка является не только мишенью для ВИЧ и эта инфекция подавляет их функцию (как показали Р. Попович, Б. Дюпон, А. Фаучи и я), тогда я легко могу понять, что инфекция может привести к иммуносупрессии. В-третьих, меня не удивляет, что вы не обнаружили экспрессию р24 на свежих клетках пациентов со СПИДом. Найти свежие клетки, экспрессирующие вирус, действительно редкость. Что касается бычьей системы, то для индукции вируса, по-видимому, необходима клеточная культура. Вероятно, это связано с удалением ингибирующих факторов, присутствующих в сыворотке. Антигены р24 и gp41 почти всегда обнаруживаются одновременно. И наконец, теперь мы знаем, что существует много вариантов HTLV-I. Мы полагаем, что причина СПИДа – гораздо более цитопатический вариант.

Искренне ваш, Роберт К. Галло, доктор медицины

В. Письмо доктора Гонды, главы лаборатории электронной микроскопии NIH, к Поповичу, с копией Галло. Он сообщает, что изображения, предназначенные для статей в Science, не содержат ВИЧ (HTLV-III), как утверждал Галло, а только клеточный мусор. Это письмо было получено всего за 3 дня до того, как Галло отправил статьи в Science на публикацию. Когда статьи появились в печати, они все еще содержали фотографии, приписываемые Гонде, причем Галло утверждал, что на них изображен ВИЧ.



26 марта 1984 г.

Доктору Мике Поповичу

Лаборатория биологии опухолевых клеток, NIH

Здание 37, комната 622

Бетесда, MD 20208

Дорогой Мика!

Посылаю вам 4 дополнительных копии результатов, которые запросила Бетти Рид. Она сказала, что доктор Галло хочет использовать эти микрофотографии для публикации, потому что они содержат частицы HTLV. Если это предположение основано на том, что культуры являются антиген-положительными, я хотел бы отметить, что «частицы» на микрофотографии 0905 находятся в мусоре дегенерировавшей клетки. Никакие другие внеклеточные вирусоподобные частицы не наблюдались свободно между клетками где-либо еще в грануле. Маленькие внеклеточные везикулы на снимке 0904 по крайней мере на 50% меньше, чем зрелые частицы HTLV, наблюдаемые у типов I, II или III. Опять же, эти везикулы можно найти в любой клеточной грануле. Я не верю, что какие-либо из сфотографированных частиц являются HTLV I, II или III.

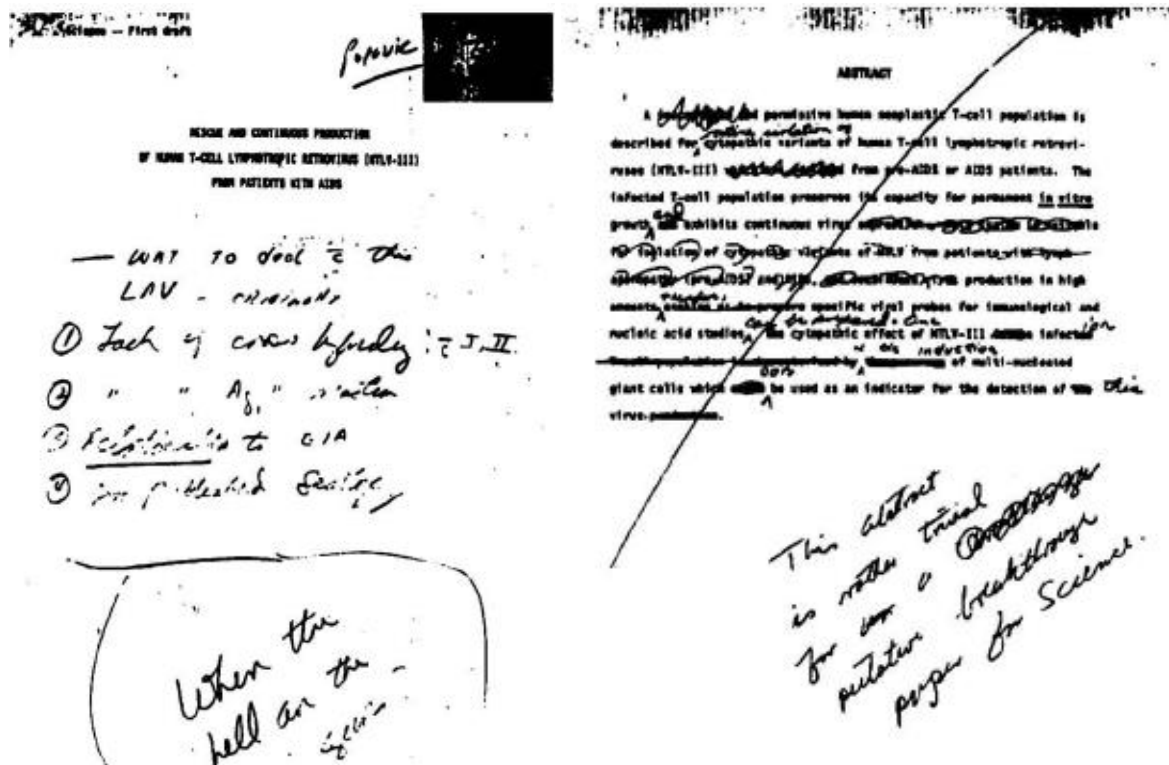
С наилучшими пожеланиями,

Мэттью А. Гонда, доктор философии

Руководитель лаборатории электронной микроскопии

копия: Доктору Галло, Бетти Рид

С. Первая и самая важная из четырех статей в Science, которые, как считается, доказывают, что ВИЧ является причиной СПИДа. Это машинописный черновик «ОБНАРУЖЕНИЕ И ПРОДУКЦИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ Т-КЛЕТОЧНЫХ ЛИМФОТРОПНЫХ АНТИТЕЛ ОТ ПАЦИЕНТОВ СО СПИДОМ», подготовленный ведущим автором М. Поповичем, со всеми правками и комментариями, сделанными от руки Р. Галло всего за 7 дней до того, как рукопись была отправлена в публикацию. (К сожалению, титульная страница выцвела.)⁵⁷⁴



⁵⁷⁴ По очевидным причинам перевод данных черновиков не представляется возможным

part: large scale production
for United States

and such
...
...
...

Analysis intensive research efforts, the elusive agent of AIDS has not been identified. Although patients with AIDS are often chronically infected with cytomegalovirus (1), or hepatitis B virus (2), we have proposed that a retrovirus causing AIDS is the causative agent of this disease. This hypothesis, bolstered by a well known prevalence of opportunistic immune deficiency in sets of human T-cell leukemia virus (3), is based on the fact that retroviruses of the HTLV family are characterized by T-cell tropism and preferentially infect "helper" T-cells (CD4+), causing cytotoxic effects on various immune cell populations as demonstrated by in vitro infection (4) and the reduction of cellular immunity as demonstrated in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in humans and in animal models of acquired immunodeficiency syndrome in man may result in a selective cell killing of helper T-cells in

1844

A representative example of a response to the virus infection of 8 T-cell clones which are susceptible to and permissive for WNV-III is shown in Table 1. In parallel experiments, 2 X 10⁶ cells of each 8-cell clone were exposed to 10⁶ i.u. of concentrated virus. At 8 and 14 days post-infection, total RNA was isolated and assayed for WNV RNA (RT-PCR) and for reverse transcriptase (RT) activity. Then the cell growth, morphology, and viability were assessed. At 8 days post-infection, RT activity in culture fluids was assessed after 8 and 14 days of infection. Although all 8 clones were susceptible to and permissive for the virus, only 2 clones (clones 1 and 2) were able to support the virus. The other 6 clones were not able to support the virus. The results are shown in Table 1.

Redundant

There were considerable differences between infected clones in capability to proliferate after infection. A cytopathic effect was manifested by a high proportion of multinucleated (giant) cells were consistently found in all 8 infected clones. The percentage of T-cells positive for viral antigen(s) in clones with the previous series (A, B, C, D, E, F, G, H) only sporadic rabbit serum raised against the whole disrupted virus range from 100 to over 80%. After 14 days of infection, total cell number was increased in all 8 clones. The highest percentage increase was in clone H/4, H/5, and the lowest was in clone H/3. The virus positive cultures exhibited consistently round giant cells which had hyperchromatic nuclei (Fig. 1a). Electron microscopic examinations of the infected cultures showed abundant virus particles (Fig. 1b).

To determine whether HTLV-III is continuously produced by the infected T-cells in long term cultures, both virus production and cell viability of the HTLV-III infected clones were followed for several months. As shown in Figure 2a, there was a fluctuation in the amount of virus production, however, culture fluids harvested from the HTLV-III cell cultures at approximately 14 day intervals consistently exhibited particulate RT activity which was followed for several months. In addition, the viability of the cells was maintained from 85-95% and the doubling time of the HTLV-III cell cultures was approximately 36-48 hours (data not shown) indicating a continuous production. Thus, the data clearly indicate

that the HTLV-III continuously produced by the HTLV-III cell cultures can continuously produce HTLV-III in long term cultures.

The yield of the virus produced by HTLV-III cell cultures was assessed by purification of concentrated culture fluids through a sucrose density gradient and particulate RT activity was determined in each fraction collected from the gradient. As shown in Figure 2b, fraction 10 (the highest RT activity was found at density 1.16g/ml). Electron microscopic (EM) examinations of aliquots from the fractions with highest RT activity revealed that the banded virus particles were highly purified. An approximate estimation of the number of viral particles determined by EM and RT activity suggests that the yield of virus particles was about 10^{11} particles/ml. The data clearly indicate that the established T-cell clones are susceptible to and highly permissive for cytopathic variants of HTLV-III, all of them preserving proliferation capacity after infection, as demonstrated in the case of HTLV-III clones, which some of them can proliferate and continuously produce a large amount of HTLV-III in long term cultures.

We have used two clones, H/4 and H/5, for the rescue of cytopathic variants of HTLV from patients with lymphadenopathy (pre-AIDS) or AIDS. HTLV-III isolates have been successfully obtained by cocultivation (4 patients) and by using cell-free infection of T-cell clones (2 patients) on T-cell clones.

More than additional isolates of HTLV-III have been obtained in our laboratory from patients with lymphadenopathy or AIDS.

all these isolates by the technique will not be adequate to establish the HTLV-III virus as the cause of lymphadenopathy or AIDS. The data indicate that the T-cell clones are suitable for HTLV-III virus rescue by cocultivation or by cell-free infection. The transient expression of cytopathic variants of HTLV in cells from AIDS patients and lymphadenopathy cell lines which will maintain growth and still be permissive for the virus represents a major obstacle in detection, isolation and elucidation of the virus. The establishment of a T-cell population which can continuously produce HTLV-III virus and produce HTLV-III virus (the possibility of HTLV-III virus rescue by cocultivation or by cell-free infection) has been reported in the literature.

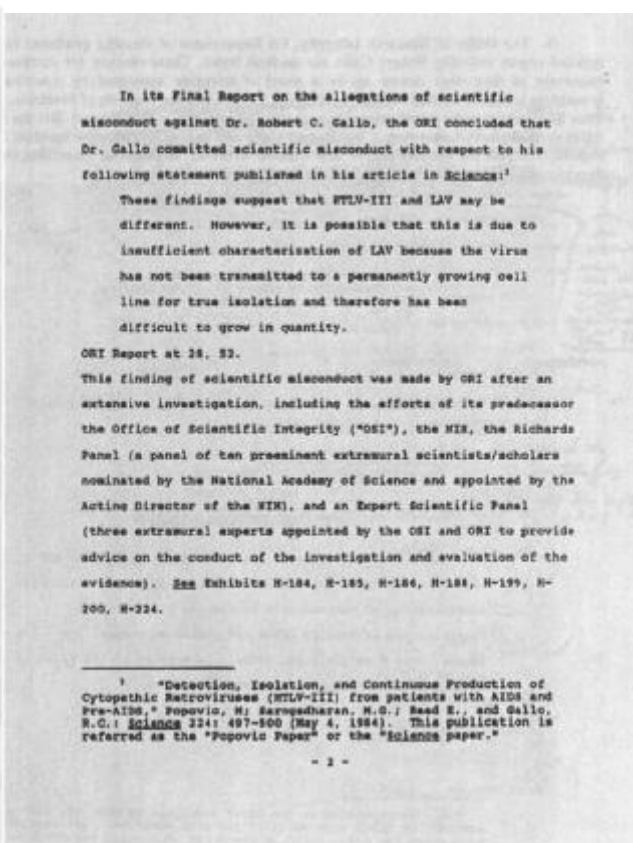
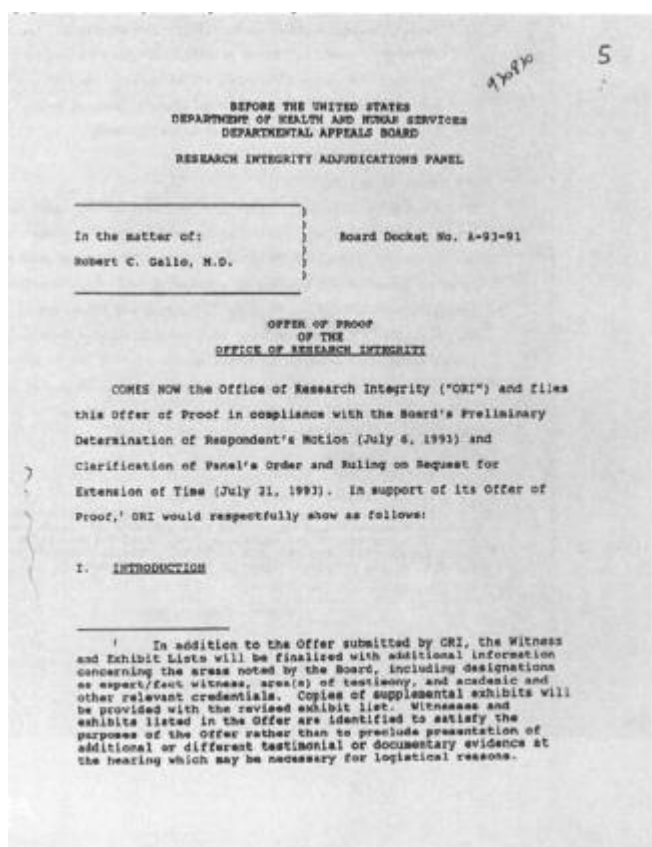
CONCLUSION NOT COMPLETE

REFERENCES NOT DONE (per H/4)

cytopathic HTLV-III virus detection by the high resolution electron microscope and provide the first opportunity for detailed molecular immunological analysis of HTLV-III virus.

Insert - here at end

D. Управление по вопросам добросовестности исследований (ORI) Министерства здравоохранения и социальных служб США в 1993 году подготовило подробный доклад, обвиняющий Роберта Галло в медицинском мошенничестве. Эти обвинения чрезвычайно важны, поскольку они были составлены группой ученых, назначенных самыми престижными научными учреждениями Америки, Академией наук и Институтом медицины, в 1992 году. Они провели месяцы, расследуя достоверность и честность исследований причин СПИДа, проведенных заведующим лабораторией Робертом Галло и старшим научным сотрудником Микулашем Поповичем. Я включаю вступительные страницы, а затем один из ключевых выводов, касающихся вышеупомянутой статьи Поповича, но в окончательной редакции Галло, опубликованной в *Science*⁵⁷⁵.



**ОТЧЕТ ПЕРЕД АПЕЛЛЯЦИОННЫМ СОВЕТОМ ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНЫХ СЛУЖБ США
СОВЕТ ПО АДЪЮДИКАЦИИ ВОПРОСОВ ДОБРОСОВЕСТНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЙ
По делу Роберта С. Галло
Доклад № А-93-91
ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ УПРАВЛЕНИЕМ ПО ВОПРОСАМ ДОБРОСОВЕСТНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Управление по вопросам добросовестности исследований («ORI») настоящим представляет это Представление доказательств во исполнение Предварительного определения Совета по ходатайству Ответчика (6 июля 1993 г.) и Разъяснения решения

⁵⁷⁵ Далее - после изображений – перевод текста отчета.

Совета и Постановления по запросу о продлении срока (21 июля 1993 г.). В поддержку своего Представления доказательств⁵⁷⁶ ORI с уважением излагает следующее:

I. ВВЕДЕНИЕ

В своем Заключительном докладе по обвинениям в научном мошенничестве в отношении доктора Роберта С. Галло ORI заключило, что доктор Галло совершил научное мошенничество в отношении следующего его заявления, опубликованного в его статье в *Science*⁵⁷⁷:

Эти данные позволяют предположить, что HTLV-III и LAV могут различаться. Однако возможно, что это связано с недостаточной характеристикой LAV, поскольку вирус не был передан в постоянно растущую клеточную линию для истинной изоляции, и поэтому его трудно было выращивать в больших количествах.

Это заключение о научном мошенничестве было вынесено ORI после обширного расследования, включая усилия его предшественника, Управления по научной добросовестности («OSI»), NIH, Комиссии Ричардса (комиссии из десяти выдающихся внешних ученых/исследователей, номинированных Национальной академией наук и назначенных исполняющим обязанности директора NIH) и Экспертной научной комиссии (трех внешних экспертов, назначенных OSI и ORI для предоставления консультаций по проведению расследования и оценке доказательств). См. Доказательства H-184, H-185, H-186, H-188, H-199, H-200, H-224.

⁵⁷⁶ В дополнение к Представлению, направленному ORI, Списки свидетелей и вещественных доказательств будут окончательно доработаны с дополнительной информацией относительно областей, отмеченных Советом, включая определение статуса свидетеля как эксперта или свидетеля фактов, области дачи показаний и академические и иные соответствующие квалификации. Копии дополнительных вещественных доказательств будут предоставлены с пересмотренным списком доказательств. Свидетели и доказательства, перечисленные в Представлении, определены для целей Представления, а не для того, чтобы исключить возможность представления на слушании дополнительных или иных свидетельских показаний или документальных доказательств, которые могут потребоваться по логистическим причинам.

⁵⁷⁷ "Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and Pre-AIDS," Popovic, M.; Sarngadharan, M.G.; Read E., and Gallo, R.C.: *Science* 224: 497-500 (4 мая 1984 г.). Эта публикация упоминается как «Статья Поповича» или «Статья в *Science*».

In its Final Report, ORI also specifically identified four findings of inappropriate conduct Dr. Gallo which had provided the essential context for its evaluation of the allegations against Dr. Gallo.¹ These are summarized below:

Allegation A1. In April - May 1983, Dr. Gallo inappropriately inserted changes into a paper written by scientists at the Pasteur Institute (the "Barre-Sinoussi paper").² The paper had been forwarded to Dr. Gallo for his assistance in having it accepted for publication by *Science*. Exhibit M-8. In the process of shepherding the paper, and eventually serving as its peer reviewer, Dr. Gallo both authored an Abstract and made significant substantive modifications which advanced his own hypotheses rather than those of the Pasteur scientists. Exhibits M-11 through M-13. These representations were not identified as comments by Dr. Gallo but rather added as gratuitous and self-serving changes purportedly representing the views and findings of the French authors. Exhibit M-13.

Allegation A2. Dr. Gallo was Senior Author on the Popovic paper. Exhibit M-81. ORI has found that Dr. Popovic committed scientific misconduct based on four groupings of nine separate

¹ These allegations were raised publicly in an article in the *Chicago Tribune* by John Creighton, "The Great AIDS Quest: A Special Report" (November 19, 1989) (Exhibit M-177).

² These findings are identified with the number and letter assigned by the Board in its Preliminary Determination.

³ F. Barre-Sinoussi, et al., *Science* 220: 868 (May 20, 1983). (Exhibit M-11). This publication will be referred to as the "Barre-Sinoussi paper."

falsifications in that paper. However, the 3-1/2 page paper contains 13 additional erroneous statements, as well as the false statements concealing the use and significance of LAV (Allegation A, *infra*) and the identity and origin of the cell line (Allegation A4, *infra*). Thus, the paper was replete with at least 21 incorrect statements concerning LTCR research, at least 11 of which were falsifications amounting to serious deviations from accepted standards for conducting and reporting research. See also Allegation A3.

Allegation A3. Dr. Gallo was the Laboratory Chief at the Laboratory of Tumor Cell Biology during the relevant period. As Laboratory Chief, Dr. Gallo was responsible for ensuring the research in his laboratory was conducted and reported in a manner consistent with the applicable standards. The fulfillment of this responsibility included the institution and management of recordkeeping and data retrieval systems sufficient to support the methodologies and reports of research in the laboratory. His responsibilities also included supervision of laboratory activities concerning the appropriate use and release of reagents. See Allegation A4, *infra*. As Laboratory Chief, Dr. Gallo was responsible for ensuring the accuracy, integrity, and safety of the conduct of scientific research in the LTCR as well as the reporting of that research.

ORI found that Dr. Gallo's failure or refusal to meet his obligations as Laboratory Chief created an atmosphere which interfered with, rather than ensured, the accurate and

appropriate conduct and reporting of scientific research. See Allegations A, A2, A4.

Allegation A4. ORI determined that Dr. Gallo failed to determine the source of "HS" in a timely manner and placed inappropriate restrictive conditions on access of other scientists to LTCR reagents. See also Allegations A2, A3 *supra*. Dr. Gallo knew or should have known that the cell line termed "HS" in the Popovic paper was merely a clone of a widely-known and readily available T-cell line, HUT-78. Dr. Gallo's obscuring the identity and origin of this cell line, especially when coupled with his selective and restrictive release of this and other reagents, constitutes a serious deviation from accepted standards for the conduct and reporting of scientific research.

ORI noted the perhaps singular importance of the research reported by LTCR scientists in their four *Science* papers in May 1984. The failures and deficiencies noted above have marred these advances because of the unacceptable circumstances of the research, the interwoven inaccuracies and falsifications in its manipulated reporting, and the monopolistic hoarding of its reported reagents. These activities have permanently clouded any legitimate discoveries made by the LTCR, inviting and culturing indefensible allegations ranging from fraud to misappropriation.

ORI determined that the preferable course of reporting its findings was to announce its finding of scientific misconduct that Dr. Gallo misrepresented the use and significance of LAV in the Popovic paper in light of the inseparable context of its four

other findings. Thus, in its Final Report, ORI not only explained its finding of scientific misconduct in Dr. Gallo's false reporting of the use and significance of LAV but also explained the context in which that finding was made and should be evaluated, i.e., the pattern of inappropriate conduct and scientific misconduct articulated in Allegations A1 through A4.

The inclusion of these four areas of deficiencies is particularly important in light of the recommended sanctions of placing the ORI Report in Dr. Gallo's personnel file and supervision for a period of three years. The Report should be as complete as possible both to relay the appropriate information to the limited number of officials with access to the personnel file and to inform those charged with the laboratory supervision of the appropriate areas for special scrutiny during the period of supervision.

The Board, however, has now ordered ORI to parse its findings to identify which of these areas of censurable conduct, either separately or in the aggregate, constitute scientific misconduct and, for each instance of scientific misconduct, to identify sufficient documentary and testimonial evidence to support a finding of scientific misconduct. In response to this directive, ORI submits this Offer of Proof.

II. ALLEGATIONS OF SCIENTIFIC MISCONDUCT

ORI alleges the following findings of scientific misconduct:

В своем Заключительном докладе ORI также конкретно определило четыре вывода о ненадлежащем поведении доктора Галло, которые создали существенный контекст для оценки обвинений против доктора Галло. Они резюмированы ниже:

Обвинение A1: В апреле-мае 1983 года доктор Галло неподобающим образом внес изменения в статью, написанную учеными Института Пастера («статья Барре-Синусси»). Статья была направлена доктору Галло для его помощи в принятии ее к публикации в Science. Доказательство Н-6. В процессе сопровождения статьи и последующего выступления в качестве ее рецензента доктор Галло написал аннотацию и внес значительные содержательные изменения, которые продвигали его собственные гипотезы, а не гипотезы ученых Пастера. Доказательства Н-11 – Н-13. Эти изменения не были обозначены как комментарии доктора Галло, а были добавлены в качестве безвозмездных и своекорыстных правок, якобы представляющих взгляды и выводы французских авторов. Доказательство Н-13.

Обвинение A2: Доктор Галло был старшим автором статьи Поповича. Доказательство Н-81. ORI установило, что доктор Попович совершил научное мошенничество, основанное на четырех группах девяти отдельных фальсификаций в этой статье. Однако 3,5-страничная статья содержит 13 дополнительных ошибочных утверждений, а также ложные утверждения, скрывающие использование и значение LAV (Обвинение 8, далее) и идентичность и происхождение клеточной линии (Обвинение A4, далее). Таким образом, статья была переполнена по меньшей мере 22 неверными утверждениями, касающимися исследований LTCB, по крайней мере 11 из которых были фальсификациями, представляющими собой серьезные отклонения от принятых стандартов проведения и представления исследований. См. также Обвинение A3.

Обвинение A3: В соответствующий период доктор Галло был заведующим Лабораторией биологии опухолевых клеток (LTCB). Как заведующий лабораторией, доктор Галло нес ответственность за обеспечение того, чтобы исследования в его лаборатории проводились и описывались в соответствии с применимыми стандартами. Выполнение этой ответственности включало создание и управление системами ведения записей и извлечения данных, достаточными для поддержки методологий и отчетов об исследованиях в лаборатории. Его обязанности также включали надзор за лабораторной деятельностью, касающейся надлежащего использования и выдачи реагентов. См. Обвинение A4, далее. Как заведующий лабораторией, доктор Галло нес ответственность за обеспечение точности, добросовестности и безопасности проведения научных исследований в LTCB, а также за отчетность об этих исследованиях.

ORI установило, что неспособность или отказ доктора Галло выполнять свои обязанности как заведующего лабораторией создали атмосферу, которая препятствовала, а не обеспечивала точное и надлежащее проведение и представление научных исследований. См. Обвинения 8, A2, A4.

Обвинение A4: ORI установило, что доктор Галло не смог своевременно определить источник «Н9» и установил неподобающие ограничительные условия на доступ других ученых к реагентам LTCB. См. также Обвинения A2, A3 выше. Доктор Галло знал или должен был знать, что клеточная линия, названная «Н9» в статье Поповича, была просто клоном широко известной и легкодоступной Т-клеточной линии HUT-78. Соккрытие доктором Галло идентичности и происхождения этой клеточной линии, особенно в сочетании с его избирательным и ограничительным предоставлением этого и других реагентов, представляет собой серьезное отклонение от принятых стандартов проведения и представления научных исследований.

ORI отметило, возможно, исключительную важность исследований, о которых сообщили ученые LTCB в своих четырех статьях в Science в мае 1984 года. Отмеченные

выше провалы и недостатки запятнали эти достижения из-за неприемлемых обстоятельств проведения исследований, неразрывно связанных неточностей и фальсификаций в их манипулируемых отчетах, а также монопольного накопления сообщенных реагентов. Эти действия навсегда омрачили любые законные открытия, сделанные LTCB, порождая и взращивая неприемлемые обвинения, от мошенничества до присвоения.

ORI установило, что предпочтительным курсом сообщения о своих выводах было объявить о своем заключении о научном мошенничестве, заключающемся в том, что доктор Галло искажил использование и значение LAV в статье Поповича, учитывая неразрывный контекст его четырех других выводов. Таким образом, в своем Заключительном докладе ORI не только объяснило свое заключение о научном мошенничестве в ложном сообщении доктора Галло об использовании и значении LAV, но также объяснило контекст, в котором это заключение было сделано и должно оцениваться, т.е. модель ненадлежащего поведения и научного мошенничества, сформулированную в Обвинениях A1–A4.

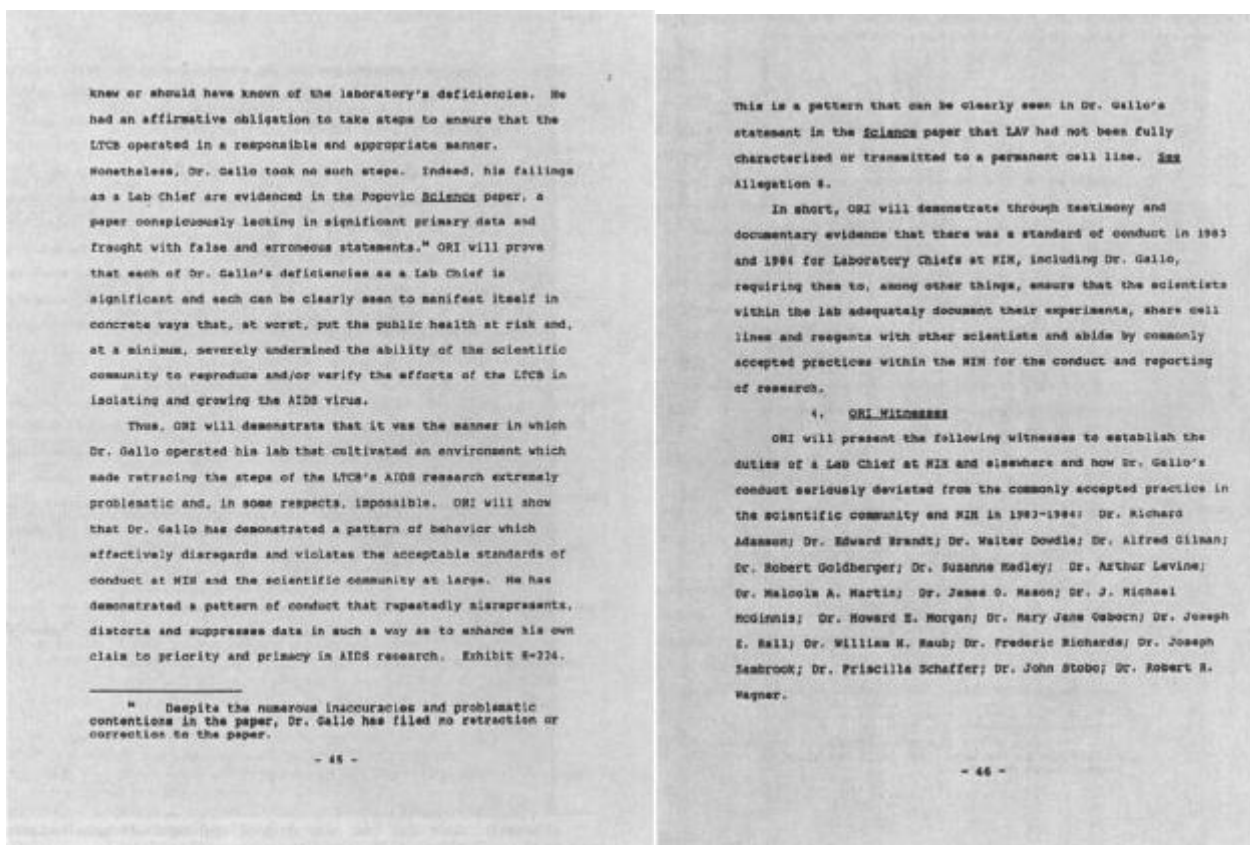
Включение этих четырех областей недостатков особенно важно в свете рекомендованных санкций – помещения Доклада ORI в личное дело доктора Галло и надзор в течение трех лет. Доклад должен быть максимально полным, чтобы передать соответствующую информацию ограниченному числу должностных лиц, имеющих доступ к личному делу, и проинформировать тех, кто отвечает за лабораторный надзор, о соответствующих областях, требующих особого внимания в период надзора.

Совет, однако, теперь предписал ORI разделить свои выводы, чтобы определить, какие из этих областей порицаемого поведения, по отдельности или в совокупности, представляют собой научное мошенничество, и по каждому случаю научного мошенничества определить достаточные документальные и свидетельские доказательства для подтверждения вывода о научном мошенничестве. В ответ на это распоряжение ORI представляет настоящее Представление доказательств.

II. ОБВИНЕНИЯ В НАУЧНОМ МОШЕННИЧЕСТВЕ

ORI выдвигает следующие обвинения в научном мошенничестве....

Я перехожу к странице 18 заключения доклада... пожалуйста, обратите внимание, что ORI заявило, что Галло «серьезно подорвал способность научного сообщества воспроизвести и/или проверить усилия LTCB (лаборатории Галло) по выделению и выращиванию вируса СПИДа»... что делает повторение шагов чрезвычайно проблематичным и, в некоторых аспектах, невозможным. Это сильно подрывает достоверность работы его команды, так как для ученых нормально, чтобы их работа проходила такую проверку.



...знал или должен был знать о недостатках лаборатории. У него было позитивное обязательство предпринять шаги для обеспечения того, чтобы LTCB работала ответственно и надлежащим образом. Тем не менее, доктор Галло не предпринял таких шагов. Действительно, его провалы как заведующего лабораторией очевидны в статье Поповича в *Science*⁵⁷⁸, статье, которая заметно лишена значимых первичных данных и чревата ложными и ошибочными утверждениями. ORI докажет, что каждый из провалов доктора Галло как заведующего лабораторией значителен, и каждый может быть ясно увиден в конкретных проявлениях, которые, в худшем случае, подвергают риску общественное здоровье и, как минимум, серьезно подрывают способность научного сообщества воспроизвести и/или проверить усилия LTCB по выделению и выращиванию вируса СПИДа.

Таким образом, ORI продемонстрирует, что именно манера, в которой доктор Галло руководил своей лабораторией, взрастила среду, которая сделала повторение шагов исследований СПИДа в LTCB чрезвычайно проблематичным и, в некоторых отношениях, невозможным. ORI покажет, что доктор Галло продемонстрировал модель поведения, которая эффективно игнорирует и нарушает приемлемые стандарты поведения в NIH и

⁵⁷⁸ Несмотря на многочисленные неточности и проблематичные утверждения в статье, доктор Галло не подал ни одного опровержения или исправления к статье.

в научном сообществе в целом. Он продемонстрировал модель поведения, которая неоднократно искажает, извращает и подавляет данные таким образом, чтобы укрепить его собственные претензии на приоритет и первенство в исследованиях СПИДа. Доказательство H-224.

Эта модель ясно видна в заявлении доктора Галло в статье *Science* о том, что LAV не был полностью охарактеризован или передан в постоянную клеточную линию. См. Обвинение 8.

Короче говоря, ORI посредством свидетельских показаний и документальных доказательств демонстрирует, что в 1983 и 1984 годах существовал стандарт поведения для заведующих лабораториями в NIH, включая доктора Галло, требующий от них, среди прочего, обеспечения того, чтобы ученые в лаборатории адекватно документировали свои эксперименты, делились клеточными линиями и реагентами с другими учеными и соблюдали общепринятые практики внутри NIH для проведения и представления исследований.

4. Свидетели ORI

ORI представит следующих свидетелей для установления обязанностей заведующего лабораторией в NIH и других местах и того, как поведение доктора Галло серьезно отклонилось от общепринятой практики в научном сообществе и NIH в 1983-1984 годах: доктор Ричард Адамсон; доктор Эдвард Брандт; доктор Уолтер Даудл; доктор Альфред Гилман; доктор Роберт Голдбергер; доктор Сюзанна Хэдли; доктор Артур Левайн; доктор Малкольм А. Мартин; доктор Джеймс О. Мейсон; доктор Дж. Майкл Макгиннис; доктор Ховард Э. Морган; доктор Мэри Джейн Осборн; доктор Джозеф Э. Ролл; доктор Уильям Х. Рауб; доктор Фредерик Ричардс; доктор Джозеф Самбрук; доктор Присцилла Шаффер; доктор Джон Стобо; доктор Роберт Р. Вагнер.

В конечном счете, поскольку это дело было прекращено и ни один из этих свидетелей не был вызван, этой научной статье Поповича/Галло было позволено оставаться доступной без исправлений, несмотря на то, что она была признана серьезно ошибочной и обманчивой. Поэтому она до сих пор постыдно подрывает работу многих ученых, изучающих СПИД, которые полагаются на ее достоверность. К сожалению и невероятно, сегодня это одна из наиболее цитируемых научных статей из когда-либо напечатанных.

Глоссарий

АКТИН – белок, входящий в состав цитоскелета и транспортной системы клетки. Его молекулярная масса составляет приблизительно 42 килодальтона.

ВЗРОСЛАЯ Т-КЛЕТОЧНАЯ ЛЕЙКЕМИЯ – редкий рак клеток крови.

АНТИТЕЛО – белок, вырабатываемый В-лимфоцитом, который связывается с поверхностными структурами, в основном, чужеродных молекул.

АНТИГЕН – молекула, стимулирующая выработку антитела.

АНТИСЫВОРОТКА – сыворотка крови, содержащая антитела к определенному антигену.

АУТОИМУННЫЙ – заболевание, вызванное атакой иммунной системы на клетки собственного организма.

БАКТЕРИЯ – одноклеточный организм. В одном миллилитре пресной воды обычно содержится миллион бактерий, а в одном грамме почвы – 40 миллиардов. Их геном по длине в два раза меньше, чем у клетки человека; их размер обычно в 10 раз меньше, чем у клетки человека, и составляет от 0,5 до 5 микрометров в ширину.

В-КЛЕТКА – лейкоцит, вырабатывающий антитела.

ПАРЫ ОСНОВАНИЙ – противоположные нуклеотиды на двухцепочечной ДНК или РНК.

БИОПЛЕНКА – тонкий слой микроорганизмов, прикрепленных друг к другу.

КАПСИД – белковая оболочка вируса.

CD4 – белок, обнаруженный на поверхности Т-хелперов, макрофагов и нервных клеток.

кДНК – двухцепочечная ДНК-копия молекулы РНК.

КЛЕТКА – основная единица жизни, обладающая собственным метаболизмом и способностью к размножению.

КЛЕТОЧНАЯ КУЛЬТУРА – клетки, сохраняемые в лаборатории вне организма-хозяина.

КЛЕТОЧНАЯ ЛИНИЯ – культура клеток одного класса.

ХИМИОТЕРАПИЯ – обычно относится к лечению рака химическими веществами, которые нацелены на наиболее быстро делящиеся клетки нашего организма, препятствуя их размножению. Это влияет не только на раковые клетки, но и на здоровые клетки иммунной системы, которые также быстро делятся. Аналогичные препараты используются против СПИДа, где они предназначены для предотвращения образования клетками везикул или вирусов.

ХРОМОСОМА – нить ДНК, содержащая коды генов.

КЛОН – идентичная копия.

КЛОНИРОВАНИЕ – процесс создания копий фрагментов нуклеиновых кислот с помощью ПЦР или путем встраивания их в бактерии, где они будут размножаться по мере размножения бактерий.

НЕПРЕРЫВНАЯ КЛЕТОЧНАЯ ЛИНИЯ – раковые клетки, выращенные в лаборатории.

ЦТЛ – цитотоксические Т-лимфоциты («клетки-киллеры»).

ЦИТОПАТИЧЕСКИЙ – вызывающий симптомы заболевания в клетках.

ДАЛЬТОН – единица массы, равная весу атома водорода.

ДНК – двухцепочечная молекула, состоящая из закодированной информации, обнаруживаемая в ядре клетки и клеточных органеллах. Информация закодирована в последовательностях четырех нуклеотидов на цепях – аденина, гуанина, цитозина и тимина.

ДВОЙНАЯ СПИРАЛЬ – форма, которую принимают две цепи ДНК, когда они связаны в ядре.

ИФА – иммуноферментный анализ. Серологический тест, используемый для обнаружения антител, например, в образце крови.

ЭНДОСОМЫ – ограниченные мембраной компартменты внутри клеток.

ОБОЛОЧКА, вирусная – липидная мембрана, покрывающая капсид некоторых вирусов.

ФЕРМЕНТ – белковая молекула, ускоряющая («катализирующая») химические реакции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ – статистическое исследование популяции для выявления причинно-следственных связей – например, между условиями жизни и возникновением заболеваний.

ЭУКАРИОТЫ – организмы, клетки которых организованы в сложные структуры с помощью внутренних мембран – включая животных, растения и грибы.

ЭКЗОСОМА – клеточная везикула, содержащая нуклеиновую кислоту, способная поглощаться клетками, отличными от её родительской.

GAG-БЕЛОК – белки, кодируемые геном GAG, которые составляют структурные элементы ретровируса. Они включают P24 и другие белки. Они образуют капсид или оболочку. GAG – сокращение от Group Antigen (групповой антиген).

ГЕН – ДНК, кодирующая производство белка.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД – информация, закодированная в нуклеиновой кислоте (ДНК или РНК).

ГЕНОМ – вся информация, закодированная в ДНК внутри ядра клетки, включая наследственную информацию и вновь приобретенные генетические коды. Органеллы-митохондрии внутри клетки имеют свой собственный геном.

ГЛУТАТИОН – молекула, синтезируемая клетками, служащая антиоксидантом для удаления нестабильных и повреждающих свободных радикалов.

ГЛИКОПРОТЕИН – белок с присоединенной молекулой углевода. Например, gp120.

GP120 – гликопротеин массой 120 килодальтон.

БОЛЬНЫЕ ГЕМОФИЛИЕЙ – люди, страдающие наследственным генетическим заболеванием, препятствующим свертыванию крови и, следовательно, вызывающим чрезмерное кровотечение.

Т-ХЕЛПЕРЫ – CD4 Т-клетки, которые, как считается, помогают в распознавании чужеродных частиц.

HERV – эндогенный ретровирус человека.

HIV – ВИЧ, вирус иммунодефицита человека.

HTLV – первоначально вирус Т-клеточной лейкемии человека, но в 1983 году буква «L» в нем была изменена на «лимфаденопатию» (увеличение лимфатических узлов), чтобы сделать его применимым к СПИДу.

HTLV-III – вирус СПИДа Роберта Галло.

ГИДРОФОБНЫЙ И ГИДРОФИЛЬНЫЙ – гидрофобные молекулы, такие как масла и жиры, вытесняются из воды, в то время как гидрофильные молекулы растворяются в воде, образуя водородные связи с молекулами воды. Мыло обладает обоими свойствами, позволяя растворяться как в воде, так и в маслах. Клеточные мембраны обладают как гидрофильными, так и гидрофобными свойствами, что позволяет им избирательно пропускать жидкости.

ГИПЕРИММУННАЯ АНТИСЫВОРОТКА – сыворотка крови, получаемая обычно путем инокуляции кролика соответствующими антигенами для выработки специфических антител. Используется для тестирования на антигены вируса.

ИММОРТАЛИЗОВАННЫЙ – ставший раковым.

ИММУННАЯ СИСТЕМА – система, с помощью которой организм обнаруживает внутри себя чужеродное тело или другую опасность и удаляет его.

ИНТЕРЛЕЙКИН-2 – клеточная сигнальная молекула, вырабатываемая во время иммунного ответа клетки на чужеродные частицы, стимулирующая выработку Т-клеток-киллеров и регуляторных Т-клеток.

ИЗОЛЯТ – определения в вирусологии разнятся. Логически – биологический элемент, отделенный от всех остальных, но на практике это редко, если вообще когда-либо, делается. Часто теперь означает не более чем обнаружение симптомов клеточного стресса, связанных с присутствием вируса.

IN VITRO – биологический материал, исследуемый в лаборатории. Буквально означает «в стекле», как в пробирке.

IN VIVO – биологический материал в его естественном живом состоянии.

Т-КЛЕТКИ-КИЛЛЕРЫ – лейкоциты, которые поглощают и удаляют потенциальных патогенов.

LAV – частицы, которые, по мнению Института Пастера, могут вызывать вирус СПИДа. LAV расшифровывается как Virus, Associated with Lymphadenopathy (вирус, ассоциированный с лимфаденопатией).

ЛЕНТИВИРУС – вирус, который, как считается, не причиняет вреда инфицированным клеткам до тех пор, пока не пройдет много сотен поколений здоровых клеток после заражения.

ЛЕЙКЕМИЯ – рак клеток крови.

ЛИПОАТРОФИЯ – локальная потеря или мальформация жировых клеток, являющаяся распространенным побочным эффектом некоторых антиретровирусных препаратов.

ЛИМФАДЕНОПАТИЯ – увеличение лимфатических узлов, часто связанное с активацией лимфатической системы в борьбе с болезнью.

ЛИМФОЦИТ – лейкоцит, связанный с иммунной системой; включает Т-клетки и В-клетки.

ЛИЗОСОМЫ – органеллы, производимые внутри клетки аппаратом Гольджи, содержащие пищеварительные химические вещества, используемые для утилизации отходов, включая отходы отмирающих или мертвых клеток.

МАТРИЧНАЯ РНК – цепь РНК, несущая инструкции.

МЕТТЕМОГЛОБИНЕМИЯ – расстройство, при котором способность крови переносить кислород снижена, что приводит к недоеданию и голоданию клеток.

МИКРОФОТОГРАФИЯ – изображение, полученное с помощью электронного микроскопа.

МИКРОЧАСТИЦЫ – неорганические частицы размером от 0,1 до 100 мкм.

МИКРО-РНК – очень короткая цепь РНК.

МИКРОТРУБОЧКИ – трубчатый компонент цитоскелета клетки диаметром 25 нм и длиной от 200 нанометров до 25 микрометров. Они обеспечивают сеть для транспорта материалов внутри клетки и, таким образом, участвуют во многих клеточных процессах.

МИТОГЕННЫЙ – химическое вещество или другой агент, стимулирующий деление клеток.

МИТОХОНДРИЯ – компонент клетки, заключенный в мембрану, со своей собственной ДНК, который произошел от независимых бактериальных клеток, пришедших к симбиотическому существованию внутри других клеток. Сегодня он обеспечивает большую часть снабжения клетки энергией за счет выработки аденозинтрифосфата (АТФ).

MOV – название, используемое Галло и Поповичем для французского вируса LAV.

мРНК – см. Матричная РНК.

МИКОБАКТЕРИИ – очень распространенное и разнообразное семейство бактерий, имеющих особенно защитную клеточную стенку, позволяющую им выживать при длительном воздействии кислот и антибиотиков. Членом этого семейства является *m. tuberculosis*, но миллиарды людей являются носителями этих бактерий без заболевания туберкулезом.

МИКОБАКТЕРИЕМИЯ – человек с высоким уровнем микобактерий. Это состояние может быть симптомом тяжелого заболевания. Поскольку микобактерии могут давать ложноположительные результаты при тесте на ВИЧ, это состояние часто можно принять за ВИЧ-инфекцию.

МИКОПЛАЗМА – род мелких бактерий, которые могут менять форму и проходить через фильтры, предназначенные для задержания бактерий. Они не могут синтезировать холестерин, но нуждаются в нем, поэтому безвредно живут как паразиты внутри организмов.

НАНОТРУБКИ – актиновые волокна, используемые для транспорта везикул внутри клеток и между клетками.

НУКЛЕОЗИДЫ – органические молекулы, из которых построены ДНК и РНК. Существует 5 – аденин, гуанин, цитозин и тимин в ДНК, а в РНК тимин заменен урацилом.

ОРГАНЕЛЛЫ – «маленькие» органы клеток, например, митохондрии.

ОНКОГЕН – ген, вызывающий, как считается, рак.

ОНКОВИРУС – вирус, который, как считается, несет онкоген.

ОКСИГЕМОГЛОБИН – транспортный белок кислорода, содержащийся в красных кровяных клетках.

P24 – белок с молекулярной массой 24 килодальтона.

ПЦР – полимеразная цепная реакция – лабораторный метод, используемый для того, чтобы заставить короткие цепи генетического кода клонировать себя миллионы раз, чтобы их можно было лучше изучить.

НЕПРЕРЫВНАЯ КЛЕТОЧНАЯ ЛИНИЯ – см. Клеточная линия непрерывного культивирования.

ФГА – фитогемагглютинин – белковое вещество, содержащееся в растениях, особенно в красной фасоли. У животных он индуцирует деление клеток (митоз), и бобы могут быть токсичны при неправильном приготовлении. Он используется в лабораториях для индукции активности обратной транскриптазы в культурах клеток, что некоторые рассматривают как индикатор продукции ВИЧ.

ФАГ – межклеточная частица или вирус, производимый бактериями.

ПЛАЗМА – в биологии: желтоватая жидкость, остающаяся после удаления клеток из крови. В физике: ионизированный газ, в котором электроны атома отделены от ядра.

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ – см. ПЦР.

ПОЛИПЕПТИД – цепь аминокислот. Белки представляют собой полипептидные цепи, содержащие более 50 аминокислот.

ПРАЙМЕР – в молекулярной биологии: короткая цепь (возможно, 30 нуклеотидов) генетического кода, для которой ищут соответствия с помощью ПЦР.

ПРОТЕАЗА – любой фермент, расщепляющий белки.

БЕЛОК – крупная, сложно свернутая молекула, состоящая из аминокислот, являющаяся основным строительным блоком клеток и межклеточных везикул/вирусов.

ПРОВИРУСНАЯ ДНК – генетический код (РНК) ретровируса после превращения в ДНК внутри клетки-реципиента.

РАМКА СЧИТЫВАНИЯ – генетический код с инструкциями для построения белка.

РЕДОКС – «восстановление-окисление» – изменение окислительного состояния молекулы путем добавления или удаления электронов.

РЕТРОЭЛЕМЕНТЫ – общий термин для внутриклеточных частиц, переносящих РНК.

РЕТРОТРАНСПОЗОН – транспозон, использующий РНК, а не ДНК. Он транслирует сегмент ДНК клетки в РНК, манипулирует им, превращает его обратно в ДНК и вставляет обратно в геном клетки на новую позицию.

РЕТРОВИРУС – вирус, который переносит генетические коды между клетками, причем эти коды встраиваются в ядерную ДНК клетки-реципиента. Он также переносит обратную транскриптазу.

ОБРАТНАЯ ТРАНСКРИПТАЗА – молекула фермента, используемая внутри клеток для превращения РНК в ДНК. Сокращенно – RT.

РНК – рибонуклеиновая кислота. Форма генетического кода, которую легче изменить, чем ДНК.

РНК-ПОЛИМЕРАЗА – транскрибирует в ядре клетки сегмент ДНК в матричную РНК.

РИБОСОМЫ – Матричная РНК путешествует из ядра в окружающую цитоплазму, где она инструктирует некоторые из многих тысяч крошечных органелл-рибосом собрать («транслировать») специфические белковые молекулы из аминокислот. Рибосомы не ограничены мембраной и состоят из РНК (60%) и белка (40%).

ВИРУС САРКОМЫ РУСА – вирус, который, как считается, вызывает рак у кур.

RT – см. Обратная транскриптаза.

СЕЛЕН – минерал, используемый клетками в качестве антиоксиданта.

СЫВОРОТКА – кровь, из которой удалены красные кровяные тельца и другие факторы свертывания.

T-4 КЛЕТКА – см. Т-хелперы.

T-8 КЛЕТКА – см. Т-клетки-киллеры.

T-КЛЕТОЧНАЯ ЛИНИЯ – культура Т-клеток. «Т» относится к вилочковой железе (тимусу), где эти иммунные клетки обрабатываются и хранятся после создания в костном мозге.

ТРАНСПОЗОН – класс клеточных мобильных генетических элементов, которые манипулируют последовательностями ДНК и транспортируют их в новые места внутри генома клетки.

ТРИПСИН – протеазный фермент в пищеварительной системе. Используется в лабораториях для расщепления белков и стимулирования производства вирусов.

ВАКЦИНА – лекарство, вводимое для стимуляции выработки специфических антител.

ВЕЗИКУЛА – полые частицы, производимые клеткой, используемые для транспорта клеточного материала как внутри клетки, так и к другим клеткам.

ВИРУСНАЯ НАГРУЗКА – оценка количества специфических последовательностей генетического кода в единице крови.

ВИРИОН – одна вирусная частица.

ВИРУС – везикулы, производимые клеткой, способные переносить генетические коды и клеточный материал к другим клеткам. Поглощение этого материала клеткой-реципиентом обычно называется инфекцией, хотя это не обязательно вредно.

ВЕСТЕРН-БЛОТ – анализ сыворотки крови, который регистрирует связывание антител со специфическими антигенами по отдельности.

Приблизительные размеры в наном мире

(1 нм = одна миллиардная доля метра, 1×10^{-9} м)

- 0,1 нм – диаметр атома водорода
- 0,8 нм – аминокислота
- 2 нм – ширина альфа-спирали ДНК
- 4 нм – глобулярный белок
- 6 нм – микрофиламенты внутри клеток
- 10 нм – толщина клеточных мембран
- 11 нм – рибосома внутри клеток
- 25 нм – ширина микротрубочки внутри клеток
- 50–200 нм – ширина мостика-нанотрубки между клетками
- 100–120 нм – средний размер крупного вируса или экзосомы

В микрометрах (1 мкм = одна миллионная доля метра, 1×10^{-6} м)

- 0,2 – 0,5 мкм – органеллы-лизосомы внутри клеток
- 0,5 – 5 мкм – бактериальные клетки
- 3 мкм – митохондрия (внутри клеток)
- 10 – 30 мкм – большинство эукариотических животных клеток
- 10 – 100 мкм – большинство эукариотических растительных клеток
- 90 мкм – самая маленькая амеба
- 100 мкм – яйцеклетка человека

ОТЗЫВЫ

"Нас всех учили сильно бояться вирусов – и тем не менее ученые сейчас открывают, что они являются фундаментальными частями жизни, производятся миллионами всеми здоровыми клетками. Я надеюсь, что эта книга поможет в борьбе с этим страхом, этим осуждением невидимого, потому что мы его не понимаем. Без этого страха, хочется надеяться, фокус медицинских исследований сместится в сторону изучения тех экологических токсинов, которые действительно подвергают нас и наш мир серьезному риску". **Доктор Роберто А. Хиральдо**

«Жанин Робертс – редкая личность, которая непоколебимо говорит правду власть имущим. Она пробивается через все препятствия и дает нам представление о тех, кто находится в самых внутренних кругах глобальной власти... Она разоблачает, что они делают и как они это делают, и как это вредит всем нам. Она давала показания за меня на слушаниях в Конгрессе, которые были шокирующими по своим откровениям, но тщательными по документации». **Конгрессмен США Синтия Маккинни**

«Автор пишет в изящных деталях и очень доступной манере». **Доктор Роберто А. Хиральдо**

«Я считаю себя одним из привилегированных людей в этом мире, которые знают Жанин и ее работы...» **Синтия Маккинни**

«Робертс доносит информацию без всякого опасения». **New City Chicago**